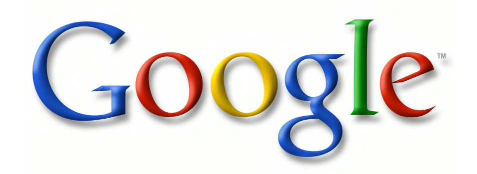




Begründet von H. Auspitz und F. J. Pick.

ARCHIV

für

Dermatologie und Syphilis.

Unter Mitwirkung von

Prof. M'CALL ANDERSON, Dr. ARNING, Prof. BEHREND, Dr. BESNIER, Prof. BERGH, Dr. BLASCHKO, Prof. BOECK, Prof. DUHRING, Prof. v. DÜRING, Prof. EHRMANN, Dr. ELSENBERG †, Dr. FABRY, Prof. FINGER, Dr. J. GRÜNFELD, Prof. HALLOPEAU, Prof. HASLUND, Dr. HERXHEIMER, Dr. HOCHSINGER, Prof. JADASSOHN, Prof. JANOVSKY, Dr. JOSEPH, Dr. KLOTZ, Prof. KÖBNER, Prof. KOPP, Prof. LANG, Dr. LEDERMANN, Prof. ŁUKASIEWICZ, Dr. LUSTGARTEN, Prof. v. MARSCHALKÓ, Dr. du MESNIL, Prof. MRACEK, Prof. NEUMANN, Prof. PETERSEN, Prof. POSPELOW, J. K. PROKSCH, Prof. REDER, Prof. RILLE, Prof. RÓNA, Dr. O. ROSENTHAL, Prof. SCHIFF, Dr. SCHÜTZ, Dr. SCHUSTER, Dr. SCHUMACHER II, Dr. SZADEK, Prof. TARNOWSKY, Dr. TOUTON, Dr. ULLMANN, Dr. v. VEIEL, Dr. VOLLMER, Dr. WAELSCH, Dr. v. WATRASZEWSKI, Prof. WELANDER, Dr. WINTERNITZ, Prof. WOLFF, Dr. v. ZEISSL

und in Gemeinschaft mit

Prof. Caspary, Königsberg, **Prof. Doutrelepont**, Bonn, **Prof. Lesser**, Berlin, **Prof. Neisser**, Breslau, **Prof. Riehl**, Wien

herausgegeben von

Prof. F. J. Pick in Prag.

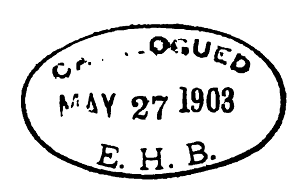
Vierundsechzigster Band.



Mit fünfzehn Tafeln.

Wien und Leipzig.
Wilhelm Braumüller,
k. u. k. Hof- und Universitätsbuchhändler.
1903.





K. u. k. Hofbuchdruckerei A. Haase, Prag.

Inhalt.

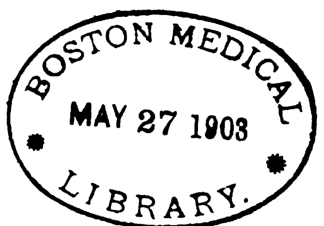
Pag.

Original-Abhandlungen.

Kleine Arbeiten und vorläufige Mitteilungen.

Bericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Dermatologie und Syphilis.

Originalabhandlungen.



Über eine lepraähnliche Krankheit im Kamerungebiet.

Von

Regierungsarzt Dr. **Albert Plehn.**

(Hiezu Taf. I—III.)

Im Frühjahr 1900 berichtete der Stationschef von Johann-Albrechtshöhe, Frh. v. St., an das Kaiserliche Gouvernement, daß in einigen Gegenden seines Bezirks eine Seuche herrsche, die nach seiner Ansicht nur als Lepra gedeutet werden könne.

Auf genauere Erkundigungen bei den Dualahäuptlingen, welche in den von v. St. bezeichneten Gebieten Handel treiben, erfuhr ich, daß die Krankheit auch im Bereich des Wuri und Mungoflusses häufig sei und in Duala selbst vorkomme. Am Mungo soll sich die Zahl der Kranken in den letzten 6—7 Jahren vervielfacht haben.

Meiner Aufforderung, zunächst etwa in Duala selbst vorhandene Patienten zur Untersuchung und Behandlung ins Regierungshospital zu schaffen, wurde von den Häuptlingen nicht entsprochen. Erst im Juli desselben Jahres bekam ich bei einer Dienstreise am Wuri die ersten Kranken flüchtig zu Gesicht und war auch meinerseits überzeugt, echte Lepra vor mir zu haben, trotz mancher Abweichungen von den typischen Krankheitsbildern. Im August und September 1901 fand ich dann Gelegenheit, einige Patienten in den Anfangsstadien ihres Leidens im Hospital genauer zu beobachten. Im Oktober bis November machte ich auf Veranlassung des Gouverneurs v. Puttkamer eine Reise zum Studium der Seuche an den Wuri und Mungo, sowie in die Gebiete zwischen diesen Flüssen. Ich traf dort überall Kranke in wechselnder Zahl.

Meine Informationen erhielt ich teils von den Patienten direkt oder durch Dolmetscher, teils durch meine sehr intelligenten und erfahrenen Duala-Gehilfen, die selber nahe Verwandte an der Krankheit verloren haben.

Ich sah und erfuhr folgendes:

Das Leiden beginnt stets damit, daß sich gelbbraune bis rotbraune Flecken auf der dunkleren Haut bilden, welche sich mehr oder weniger scharf von ihrer Umgebung abheben. Die Flecken sind meist rundlich, zwanzigpfennigstück- bis handflächengroß und am Rande zuweilen etwas erhaben, im übrigen glatt. Die Haut in ihrem Bereich erscheint sonst völlig unverändert; nur manchmal glänzt sie vielleicht etwas mehr, als in der Umgebung. Ausnahmsweise lassen sich feinste Schüppchen erkennen.

Die Flecken finden sich unregelmäßig über den Körper verteilt; auf dem Rumpf sind sie am zahlreichsten; spärlicher auf den Extremitäten; am geringsten beteiligt ist das Gesicht. Erreicht die Affektion hier den Bereich der Augenbrauen, so verschwinden die Haare. Auf der behaarten Kopfhaut habe ich keine Flecken gefunden.

Temperatursinn und Tastempfindung waren im Gebiet der Flecken stets vollkommen erhalten. Häufig wurde über mäßiges Jucken geklagt, oder angegeben, daß die Haut bei Beginn des Leidens gejuckt habe.

Die Flecken sollen nach übereinstimmenden Angaben schubweise unter Schüttelfrost mit folgendem mehrtägigen hohen Fieber erscheinen. Solche Anfälle wiederholen sich in monatelangen Zwischenräumen.

Zuweilen beobachtet man unter den Flecken flache, mit der Haut fest zusammenhängende, auf dem unterliegenden Gewebe verschiebliche, mehr oder weniger scharf begrenzte Geschwülste von Haselnuß- bis zu halber Pflaumengröße; doch scheint ihr Vorhandensein nicht zum Krankheitsbild zu gehören, da sie auch in den späteren Stadien des Leidens fehlen können.

Die sichtbaren Schleimhäute zeigten bis zuletzt keine Veränderungen; auch die Nasenschleimhaut nicht.

Allgemeine Drüsenschwellung, der man öfters begegnet, kann nicht ohne weiteres auf das Hautübel bezogen werden, denn sie ist bei gesunden Negern in Westafrika ebenfalls sehr verbreitet.

Ob die einmal gesehene hochgradige Atrophie der Handmuskeln links mit paralytischer Krallenstellung bei geringer Verdickung des entsprechenden Ulnaris-Stammes mit dem Hautleiden zusammenhängt, erscheint mir zweifelhaft. Im Gebiet der gelähmten Hand war die Hautsensibilität vollkommen normal.

Das Allgemeinbefinden der Kranken erschien nicht gestört; ihr Ernährungszustand war im ganzen jedenfalls ein guter.

Die Krankheit kann nach Angabe der Schwarzen zehn bis zwölf Jahre lang auf die Haut beschränkt bleiben; in anderen Fällen tritt sie schon nach zwei bis drei Jahren in ihr zweites Stadium.

Dieses wird durch Ulzerationen an den Füßen gekennzeichnet, welche sich stets zuerst in der schwieligen Haut der Zehenballen oder der Ferse entwickeln (der Neger geht barfuß).

Die Geschwüre machen hier anfangs ganz den Eindruck von typischem Mal perforant du pied, zeigen aber jahrelang keine Neigung in die Tiefe zu gehen, sondern breiten sich mehr flächenhaft unter der 4—6 *mm* dicken Hornschicht der Fußsohle aus. Am Rande solcher Ulcerationen findet man die Epidermis zuweilen hahnenkammartig gewuchert, während der Geschwürsgrund von spärlichen schlaffen Granulationen eingenommen wird, die wenig schleimigeitriges Sekret absondern. Sofern die Zerstörung bis auf die zartere Haut des Sohlenrandes oder des Fußrückens übergegriffen hatte, traten in der Nähe der Wunde flache, rundliche, hirsekorn- bis halblinsengroße Erhabenheiten hervor, welche sich von ihrer dunklen Umgebung durch etwas hellere Farbe abhoben.

Die Geschwüre entstehen gewöhnlich auf beiden Fußsohlen, liegen aber nur zufällig symmetrisch. Ihre Umgebung, sowie der Geschwürsgrund schmerzen bei mechanischen Insulten beträchtlich; spontan anscheinend kaum. Anästhesie fehlt jedenfalls durchaus.

Die Umgebung der Ulzerationen, später der ganze Fuß, und endlich der Unterschenkel schwellen infolge chroni-

schen, entzündlichen Oedems, und das Volumen der Unterschenkel kann sich dadurch so vergrößern, daß das Bild einer Elephantiasis mäßigen Grades entsteht, wie sie ja bei wahrer Lepra ebenfalls vorkommt.

Der Prozeß greift schließlich auch in die Tiefe und schreitet schneller vorwärts, sobald der Widerstand überwunden ist, welchen die mächtige Fascie bietet. Gleichzeitig entstehen neue Geschwüre an den Unterschenkeln im Gebiet des ödematösen, chronisch entzündeten Gewebes. Dann werden die Hände befallen, während ich Ulzerationen am Rumpf und im Gesicht niemals gesehen habe.

Es kommt nun zur Zerstörung der Phalangen, der Mittelfuß- und Mittelhandknochen, und zum Verlust von Zehen und Fingern. Die Destruktion kann noch weiter gehen. Ich habe vor Jahren eine Amputation des Fußes (nach Pirogoff) ausführen müssen, weil die vordere Reihe der Fußgelenkknochen ebenfalls ergriffen war. Nach den Angaben der Eingeborenen soll der Prozeß zuweilen zum Verlust ganzer Gliedmaßen führen. doch habe ich dergleichen nicht selber gesehen.

Während des zweiten Krankheitsstadium wiederholen sich Fieberanfälle in kürzeren oder längeren Zwischenräumen. Sie sind vielleicht auf gelegentliche Wundinfektionen und akute Entzündungen zurückzuführen; vielleicht hängen sie mit erneuten Fleckeneruptionen zusammen. Da ich selber solche Anfälle nicht beobachtet habe, so muß ich mich eines bestimmten Urteils enthalten, möchte aber darauf hinweisen, daß auch Malaria als Ursache dieser Fieber nicht auszuschließen ist, denn sie herrscht überall im Bereich der Krankheit und verschont die Erwachsenen keineswegs immer, wie zuweilen behauptet wird.

In den meisten Fällen endet die Krankheit im zweiten Stadium nach einer Gesamtdauer von 10 bis 25 Jahren tödlich. Wahrscheinlich durch Erschöpfung infolge gehäufter Fieberanfälle oder durch eine mehr chronisch verlaufende septische Intoxikation von den Entzündungsherden aus. Mit Rücksicht auf die lange Dauer des Leidens ist aber nicht sicher zu sagen, wie oft interkurrente Krankheiten den Tod herbeiführen, welche außer Zusammenhang mit dem chronischen Leiden stehen.

Bisweilen sieht man jedoch teilweise Heilung sich anbahnen. Ihr Beginn bezeichnet den Anfang des dritten Stadiums; nur wenige Patienten scheinen es zu erreichen.

Nach vieljähriger Dauer hört der Zerstörungsprozeß auf fortzuschreiten; die Reste der mehr oder weniger vollkommen zerstörten Phalangen, oft auch der Mittelfuß- und Mittelhandknochen, stoßen sich ab, oder werden von den Eingeborenen selbst entfernt.[1]) Die geschwürigen Wundflächen beginnen gesunde Granulationen zu liefern und überhäuten sich im Laufe der Jahre. Die Stümpfe produzieren häufig difforme Nägel. Die Heilung scheint aber kaum jemals alle befallenen Teile zu betreffen, und ist nach Angabe der Eingeborenen nur vorübergehend, da die alten Wunden noch nach Jahren wieder aufbrechen und der Prozeß dann von neuem fortschreiten soll, bis zum Tode.

Während des dritten Krankheitsstadiums sieht man zuweilen keine Flecken mehr.

Schon die hier geschilderten klinischen Beobachtungen lassen Lepra mit großer Bestimmtheit ausschließen. Hauptsächlich gegen Lepra spricht:

1. Das Fehlen größerer, namentlich ulcerierender Tumoren oder Knollen.

2. Das gänzliche Freibleiben des Gesichts, von einigen Hautflecken abgesehen.

3. Das Fehlen von Sensibilitäts- oder sonstigen nervösen Störungen.

4. Das Fehlen von Verdickungen der Nervenstämme (speziell des Ulnaris und Auricularis magnus).

Die aitiologischen Untersuchungen berücksichtigten, außer Lepra, besonders die Möglichkeit etwaigen mykotischen Ursprungs (Madura-Fuß!); sie erstreckten sich auf:

1. Das mit dem scharfen Löffel von verschiedenen Stellen der (nicht nachweislich veränderten) Nasenschleimhaut entnommene Sekret bei den fünf im Hospital behandelten Kranken; Leprabacillen fehlten durchaus.

---

[1]) Zwei Verwandte meiner Gehilfen entfernten einige Zehen, welche durch Verlust der Grundphalangen unbrauchbar geworden waren, in der Weise, daß sie einen Tischlermeissel an der Stelle der Knochenzerstörung aufsetzten und daraufschlagen ließen.

2. Die im Bereich der Flecken mit dem scharfen Löffel abgeschabten Epidermisschuppen.

Charakteristische Organismen waren nicht vorhanden; bei Kalilaugezusatz, wie in gefärbten Präparaten, waren einigemale feine Mycelfäden mit einzelnen Konidien zu erkennen; aber sie fehlten regelmäßig, wenn das Untersuchungsmaterial nach gründlichem Abreiben, Seifen und Bürsten der Haut aus den tieferen Epidermisschichten genommen war. Es dürfte sich also um zufällig anwesende Saprophyten der Hautoberfläche gehandelt haben.

3. Das Blut der fünf im Hospital beobachteten Kranken.

Es fanden sich darin einmal Malariaparasiten, sonst trotz wiederholter Prüfung keine anderen Parasiten oder Bakterien. Allerdings wurde das Blut nur tags entnommen, da nichts auf Filariosis hinwies.

4. Die Absonderungen der granulierenden Fußgeschwüre bei fünf Kranken.

Charakteristische Schmarotzer — besonders auch Strahlenpilze — fehlten. Wurde etwas Gewebe von dem Geschwürsgrund unter aseptischen Kautelen aus größerer Tiefe entnommen, so waren überhaupt keine Mikroorganismen zu entdecken, und die mit dem Material beschickten Gelatine- und Agarröhrchen blieben steril.

5. Gewebstückchen, welche im Zusammenhang vom Boden eines Geschwürs gewonnen waren.

Die Schnitte zeigten, daß es sich um gewöhnliches Granulationsgewebe handelte; Leprabazillen, Strahlenpilze oder sonstige Organismen fehlten.

6. Ein Stückchen Haut, herausgeschnitten aus dem leicht erhabenen Rande eines besonders scharf umschriebenen Flecken.

Es ergab sich Rundzellenanhäufung und neugebildetes junges Bindegewebe im Bereich der Cutis; die Epidermis war völlig intakt und von dem chronischen Entzündungsprozeß unberührt. Plasmazellen, Riesenzellen, Mastzellen fanden sich nicht (Dr. Hoffmann); ebensowenig Leprabazillen oder andere Organismen. Ganz ähnliche Veränderungen bot ein von jenem amputierten kranken Fuß stammendes Hautstück, welches Professor O. Israël zu untersuchen die Güte hatte. (Vergl. pag. 6.)

7. Einer von zahlreichen, unter Hautflecken des Rumpfes und der Glieder befindlichen Tumoren. Derselbe hatte Haselnußgröße, war mit der Haut vereinigt und gegen das darunterliegende Gewebe verschieblich; er wurde aus der Gegend oberhalb der rechten spina scapulae durch eine kleine Operation entfernt.

Die Untersuchung dieses Tumors durch Stabsarzt Dr. Hoffmann ergab männliche und weibliche Filarien (höchst wahrscheinlich Filaria Bankroftii) — nichts von Mikroorganismen. Ich beschränke mich auf diese Mitteilung, da Dr. Hoffmann noch selber auf den Gegenstand zurückkommen wird.[1])

Den Filarienbefund möchte ich für einen zufälligen halten; er dürfte mit der Krankheit kaum in ursachlichem Zusammenhang stehen, so interessant er an sich ist. —

Die Ausstrichpräparate wurden in absolutem Alkohol gehärtet und dann mit alkoholischem Methylenblau, Karbolfuchsin, nach Romanowski-Ziemann und nach Gram gefärbt. Die Schnitte wurden mit Hämatoxylin-Eosin, Pikro-Karmin und nach Gram behandelt.

So lückenhaft meine Untersuchungen nach Lage der Verhältnisse in Afrika, namentlich während der Reise, auch bleiben mußten, sie ergeben doch mit Sicherheit, daß die fragliche Krankheit keine Lepra ist, sondern daß eine in ihrer Ätiologie noch völlig dunkle, chronische Dermatitis den Ausgangspunkt des Leidens bildet.

Dasselbe scheint auf die Tiefebene beschränkt zu sein; im Bakossi-Gebirge, das ich ebenfalls bereiste, scheint es jedenfalls nicht vorzukommen. Seine wirtschaftliche Bedeutung wird dadurch verringert, daß die Befallenen arbeitsfähig bleiben, solange die Krankheit sich auf die Haut beschränkt, und noch Jahre nach Beginn der Ulzerationen zu vielen der für den Neger in Betracht kommenden Verrichtungen — besonders z. B. zum Führen der Kanus — befähigt sind. Wenn es freilich richtig ist, daß die Krankheit sich in den letzten Jahren so schnell ausgebreitet hat, wie die eingeborenen Häuptlinge angeben, dann wird man sie im Auge behalten müssen. Fand ich doch schon jetzt in einzelnen Mungo-Dörfern bis zu 10% der Bevölkerung davon befallen!

Die Eingeborenen geben an, daß die Krankheit ansteckend sei, scheinen aber keine großen Besorgnisse in dieser Richtung

[1]) Herrn Hoffmann sage ich auch an dieser Stelle für seine freundliche Unterstützung meinen besten Dank.

zu hegen, da sie keinerlei Vorsichtsmaßregeln treffen. Erblich ist sie wohl nicht; wenigstens ist es mir nicht aufgefallen, daß mehrere Familienmitglieder gleichzeitig betroffen waren.

Fast alle Patienten, die ich sah (etwa 70—80) standen zwischen dem 20.—40. Lebensjahre, doch sollte die Erkrankung bei verschiedenen jüngeren Personen aus der Kindheit herstammen. Wie alt die einzelne Affektion ist, läßt sich in den meisten Fällen kaum annähernd entscheiden, da der westafrikanische Neger sein Alter nicht kennt und die Jahre nicht zählt.

Die Eingeborenen besitzen ein Mittel, mit welchem sie die Hautflecken einreiben und zuweilen zum Verschwinden bringen. Allerdings scheint das Auftreten und Fortschreiten der Ulzerationen dadurch nicht aufgehalten zu werden. Über die Natur des Mittels konnte ich nur erfahren, daß es sich um eine pflanzliche Abkochung handelt. Daß unter Umständen die durch Caries teilweise zerstörten Phalangen operativ entfernt werden, erwähnte ich schon.

Ich selber hatte keine Gelegenheit zu ausgedehnteren therapeutischen Versuchen. Die in kurativer Absicht oder zwecks Entnahme von Untersuchungsmaterial gesetzten frischen Wunden heilten glatt, selbst im Bereiche des erkrankten Gewebes. Ein Geschwür der Fußsohle verkleinerte sich rasch unter einem Verband mit grauer Quecksilbersalbe, nachdem es mit Messer und scharfem Löffel gründlich gereinigt war. —

Kamerun galt seither als Lepraherd; aber ich habe bei etwa 15000 in fünf Jahren behandelten Patienten keine Krankheitsbilder angetroffen, welche an Lepra erinnerten oder gar mit Lepra verwechselt werden könnten, außer den skizzierten.

Es wird daher zu untersuchen sein, ob die in anderen Gebieten Westafrikas als Lepra angesprochenen Erkrankungen teilweise vielleicht dieselben sind, wie die hier beschriebenen, welche man als Pseudolepra bezeichnen könnte.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. I—III.

Fig. 1. Erstes Krankheitsstadium. Die Hautflecken sind nicht immer so scharf begrenzt, wie im vorliegenden Falle.

Fig. 2 und 3. Zweites Krankheitsstadium. Die charakteristischen Fußgeschwüre.

Fig. 4. Zweites Krankheitsstadium. Ein Geschwür hat auf den äußeren Fußrand übergegriffen. Elephantiastische Verdickung von Unterschenkel und Fuß; besonders der rechten kleinen Zehe.

Fig. 5. Das zweite Krankheitsstadium ist weiter fortgeschritten; an den Händen hat die Heilung nach Abstoßen der Phalangen bereits begonnen.

Fig. 6. Drittes Krankheitsstadium. Die meisten Phalangen sind abgestoßen und die Wundflächen wieder überhäutet. An der rechten Hand schreitet der Prozeß noch fort. Starke Elephantiasis des rechten Unterschenkels.



Fig. 1.



Fig. 2.

Albert Plehn: Lepraähnliche Krankheit im Kamerungebiete



Fig. 3.



Fig. 4.

Albert Plehn: Lepraähnliche Krankheit im Kamerungebiete.





Fig. 5.



Fig. 6.

Albert Plehn: Lepraähnliche Krankheit im Kamerungebiete

Syphilis in der Steinzeit in Japan.[1]

Von

Dr. med. **Buntaro Adachi**
(aus Japan).

Über den Ursprung der Syphilis in Japan (auch in China) hat man bei uns schon lang und oft gesprochen, aber gründlich hat sich erst Rinken-Gakudzin[2]) (1895) mit diesem Thema beschäftigt, der in großem Umfang auf japanische und chinesische Literaturen bezugnehmend zu dem Schlusse gekommen, daß die Syphilis, wie schon einige ältere japanische Autoren glaubten, erst in dem sechszehnten Jahrhundert aus dem Okzident in Japan eingeschleppt worden sei. Später, 1899, hat auch Okamura (aus Japan) eine Geschichte der Syphilis in China und Japan geschrieben.[3]) Gegen Riuken-Gakudzin, dessen japanische Schrift er nicht erwähnt, bringt er aber nichts

---

[1]) Das Werk Blochs „Der Ursprung der Syphilis" (1901) und ein Aufsatz von Scheube über die venerischen Krankheiten in den warmen Ländern (in Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene Bd. VII, Heft 6, pag. 187, 1902), wo auch über den Ursprung der Syphilis in Japan berichtet wird, lassen mich auf meinen früheren (1895) diesbezüglichen Aufsatz (in Mitteilung der med. Gesell. zu Tokio, Bd. IX, Heft 14 u. 16) zurückkommen. Da aber japanische Schriften nicht sehr bekannt sind, will ich meinen Aufsatz in ganz verkürzter Form wiedergeben.

[2]) „Baidoku - Kigenkō" (Über den Ursprung der Syphilis); „Tokio-Idzi-Shinsi" (Tokioer medizinische Zeitschrift) Nr. 891, 1895. — Riuken-Gakudzin ist Pseudonym.

[3]) Monatshefte für praktische Dermatologie Bd. XXVIII pag. 295, 1899.

wesentlich Neues, kommt übrigens auch zum selben Schluß wie jener. — Er scheint auch meine frühere Arbeit nicht gekannt zu haben.[1])

Da die diesbezügliche japanische und chinesische Literatur schon wiederholt besprochen worden ist, werde ich hier auch ganz davon absehen.

Bei der Herstellung der Sammlung aus der Steinzeit Japans in dem anthropologischen Museum zu Tokio (bei Prof. Tsuboi) habe ich eine gut erhaltene aber durch einen Entzündungsprozeß stark verdickte, und in der Mitte durch die Knochenbrücke mit der ebenfalls etwas verdickten Fibula verwachsene Tibia gefunden, die mit einer gesunden Tibia (nur Mittelteil), einem Humerus, einigen anderen kleinen Skelett-Stückchen, vielen Tierknochen und mit verschiedenen zur japanischen Steinzeit gehörigen Geräten aus Stein und Ton aus einem Muschelhaufen (Kjökkenmöddinger) bei dem Dorf Katsushika der Provinz Shimoosa von Yagi[2]), einem erfahrenen Archäologen, ausgegraben wurde. Die gesunde Tibia zeigte starke Platyknemie und der Humerus ausgeprägte Tuberositas deltoides, Merkmale mit welchen diese aus japanischen Muschelhaufen ausgegrabenen Knochen fast immer versehen sind.[3])

Die krankhafte Tibia, die auch ohne Zweifel der Steinzeit zuzuweisen ist, weckte in mir sofort den Verdacht der Syphilis. Zur sicheren Bestimmung wurde dieser Knochen in das pathologische Institut gebracht, und auch Prof. Yamagiwa hat nach genauerer Beobachtung erklärt, daß der Knochen nicht anders gedacht werden könne als syphilitisch.

Die Länge der Tibia 34 *cm*; kein Zeichen von Knochenbruch; Krankheitsherd im mittleren Teil des Knochens, distales und proximales Ende ganz gesund. Der krankhafte Teil ist

---

[1]) Fuzikawa, ein großer Historiker der japanischen Medizin, soll kürzlich in der dermatologischen Gesellschaft zu Tokio einen Vortrag über den Ursprung der Syphilis in Japan gehalten haben. Die Schrift habe ich noch nicht.

[2]) Über diesen Muschelhaufen hat Yagi sehr genau gesprochen (Journal of the anthropological society of Tokyo Bd. VIII, Nr. 84, 1893).

[3]) Morse (Shell mounds of Omori 1879) und Koganei (Beiträge zur physischen Anthropologie der Aino II. 1894).

diffus verdickt (Sagittal- und Transversaldurchmesser 3·5 resp. 2·5 *cm*); Knochensubstanz hart; Fläche weiß, rauh und uneben, mit vielen kleinen dornförmigen oder leistenartigen Fortsätzen und vielen, verschieden grossen, senkrecht in die Tiefe führenden Gefässkanälen und einigen seichten Gefäßfurchen versehen. Diese Erscheinung ist besonders ausgeprägt in der hinteren Fläche. Hier treten die Muskelansatzlinien äußerst stark hervor und laufen lamellenartig. In dem vorderen Teile der Außenfläche findet man eine unregelmäßig gestaltete, 6 *cm* lange, 1·5 *cm* breite, feingranulierte flache Stelle, die von der rauhen und gewölbten Umgebung ziemlich auffallend sich unterscheidet und ein Geschwür vermuten läßt. Die Innenseite ist nur wenig affiziert und etwas flachgewölbt. Die vordere Kante ist sehr stumpf und ziemlich rauh. Auch die Fibula ist in ihrem mittleren Teil, aber in schwächerem Grade als Tibia verdickt. Die krankhaften Teile der beiden Knochen sind durch eine Knochenbrücke (4·5 lang, 0·5 *cm* dick) verbunden, deren vordere und hintere Fläche ebenfalls sehr rauh und uneben und von einigen Löchern vollständig durchbohrt sind. In der Längsschnittfläche der Tibia ist die kompakte Substanz in dem krankhaften Teile stark verdickt und die axilare Höhle ist stark verengt durch die spongiöse Substanz, die hier ihre charakteristische Bauform verliert, wobei auch die Maschen ganz klein sind.

Über die Bewohner in der Steinzeit in Japan gibt es noch keine festen Ansichten, wenn auch Tsuboi's Vermutung von sog. „Coropoguru" ziemlich verbreitet ist. Ich werde natürlich in dieses Thema nicht tiefer einzutreten haben. Auch das Alter der Steinzeit in Japan ist nicht annähernd anzugeben. So viel aber ist sicher, daß vor 2500 Jahren die Steingeräte schon nicht mehr gebraucht wurden, und daß die damaligen eigentümlichen Tongefäße von denen der Steinzeit ganz verschieden sind. Es werden heute ausgestorbene Muscheln und Knochen von ausgestorbenen Tieren oft aus den Muschelhaufen herausgegraben. Die meisten Muschelhaufen sind von der heutigen Küste weit entfernt. Archäologisch und geologisch wird das Alter dieser Muschelhaufen auf mehr als 3000 Jahre geschätzt. Jedenfalls muß die Steinzeit in Japan sehr alt sein.

Ohne der Ansicht entgegenzutreten, daß Syphilis im 16.

Jahrhundert in Japan eingeschleppt worden sein soll, bin ich anderseits auch der Überzeugung, daß diese Krankheit schon in der Steinzeit auf unserer Insel vorhanden war. Schon in dem bekannten alten japanischen Medizinbuch „Dai-dō-rui-ju-hō" (806—810 n. Chr.)[1]) sind Symptome angegeben, die uns an Syphilis erinnern könnten. Jedenfalls ist jene syphilitische Tibia aus der Steinzeit Japans nicht nur für die Geschichte der Syphilis in Japan, sondern für die Geschichte der Syphilis überhaupt ein sehr wichtiges Material.

Ganz nebenbei will ich noch einer irrigen und in Europa stark verbreiteten Meinung entgegentreten. Die meisten europäischen Autoren geben an, daß die syphilisfreien Japaner sehr selten sind. Diese irrige Meinung kommt zweifellos von der ungenauen Übersetzung der japanischen Wörter „Kasa" oder in noch erweitertem Sinne „Kasake" (Wort für die meisten Ausschläge, welche besonders mit Krustenbildung verbunden sind), die meist schlechtweg mit Syphilis oder Lues wiedergegeben werden.[2])

---

[1]) Man hat das Alter dieses Werkes angezweifelt, ohne bis jetzt sichere Beweise contra gebracht zu haben.

[2]) Auch Okamura (aus Japan) hat bei der Übersetzung des japanischen Sprichworts das Wort „Kasake" mit „Lues" übersetzt.

Aus der königl. Universitäts-Poliklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten zu Berlin (Dir. Prof. E. Lesser).

Ein Fall von Hautatrophie nach Röntgenbestrahlung.

Von

Dr. **H. E. Schmidt,**
Assistenzarzt.

(Hiezu Taf. IV.)

Bei einem Patienten der königl. Universitäts-Poliklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten wurde als Nebenbefund eine völlig dem Bilde der Atrophia cutis idiopathica entsprechende Affektion des rechten Handrückens konstatiert, deren Entstehung der Einwirkung der Röntgenstrahlen zugeschrieben werden muß.

Der Kranke, welcher im Dezember 1901 in der Berliner Dermatologischen Gesellschaft demonstriert wurde, gab an, daß er im Winter 1895 oder 1896, jedenfalls kurz nach der Entdeckung der Röntgenstrahlen einem öffentlichen Vortrage über diese Strahlen beigewohnt und bei dieser Gelegenheit seine rechte Hand $^1/_2$ Stunde dem Röntgenlichte ausgesetzt habe, um ein Photogramm derselben zu erhalten. Zwei bis drei Wochen später bemerkte er eine Rötung der bestrahlten Haut, die nicht wieder verschwand, wohl aber im Laufe des Sommers eine Veränderung des Farbentons erkennen ließ. Das ursprüngliche helle Rot nahm allmählich eine dunklere Nuance an und war im nächsten Winter nach der Bestrahlung in ein Blaurot umgewandelt; zugleich wurde die Haut dünner. Die entzündete Partie hat nie genäßt und ist nie „offen" gewesen. Eine Herabsetzung der Schweißproduktion in dem betroffenen Hautbezirk hat der Patient nicht beobachtet. Die Affektion besteht seit

ihrem Auftreten — also 4 oder 5 Jahre lang — unverändert. An den Fingerknochen entwickelten sich Verdickungen.

Status. Die Haut über den Metakarpalknochen der rechten Hand ist livide verfärbt, stark verdünnt und gefältet „wie zerknittertes Zigarettenpapier". Die venösen Gefäße und die Muskelsehnen treten sehr stark hervor.[1]) Die Behaarung läßt keinen Unterschied von derjenigen der angrenzenden normalen Haut erkennen. Der betroffene Hautbezirk grenzt sich ziemlich scharf von der normalen Haut ab, Veränderungen der Tast-, Temperatur- und Schmerzempfindung sind nicht nachzuweisen. Die Gelenkenden der Phalangen sind mäßig verdickt.

Wenn nun auch atrophische Veränderungen der Haut nach intensiver Einwirkung der Röntgenstrahlen nicht gerade selten sind, so erscheint der hier beschriebene Fall, für dessen Überlassung ich Herrn Prof. Lesser meinen Dank ausspreche, doch wohl beachtenswert erstens in Rücksicht darauf, daß die Atrophie sich an eine ganz unbedeutende, nach einmaliger Bestrahlung aufgetretene Röntgendermatitis angeschlossen hat, und zweitens in Rücksicht darauf, dass es sich hier um eine ganz bestimmte Form von Atrophie handelt, welche alle die Veränderungen zeigt, die für die sogenannte Atrophia cutis idiopathica charakteristisch sind, und daß daher die der Atrophie vorausgehende Dermatitis vielleicht einen Fingerzeig bezüglich der Ätiologie dieser in ihrer Pathogenese ja noch sehr unklaren Affektion gibt.

In der ersten 1897 erschienenen Zusammenstellung aller bis dahin veröffentlichten Schädigungen des Körpers durch Röntgenbestrahlung von Oudin, Barthélemy und Darier (1) sind die verschiedensten Veränderungen verschiedener Organe, so z. B. die auch in unserem Falle vorhandenen Verdickungen an den Fingerknochen, aber keine Hautveränderung wie die hier geschilderte beschrieben. Auch in der sehr ausführlichen, 1900 erschienenen Arbeit von Möller (2) über den Einfluß des Lichtes auf die gesunde und kranke Haut ist keine derartige Affektion mitgetheilt. Kienböck (3) spricht zwar ganz kurz von einer „dauernden Atrophie" nach nässender Röntgendermatitis, sagt aber weiterhin, daß die Atrophie „eigentümlich,

---

[1]) cf. Tafel IV. (Die kleinen Defekte an Daumen und Mittelfinger sind Folgen einer Verletzung.)

meist oberflächlich, nicht weiter erkennbar" sei. Gocht (4) erwähnt, daß die Haut nach Abteilung einer „heftigen Röntgendermatitis" mit Blasenbildung eine „bläuliche rosaweiße Farbe" zeigte und sich „zarter und weicher" anfühlte, als die nicht bestrahlte Haut: „man sieht die feinsten Blutgefäße deutlich durchschimmern". An der Grenze des so veränderten Bezirkes fand sich eine „2fingerbreite Zone, in der das Pigment dicht zusammengedrängt liegt". Albers-Schönberg (5) schildert einen Fall, in dem die Haut nach Abteilung der Röntgendermatitis „außerordentlich zart und scheinbar dünn" war und „erst nach Monaten den Charakter der normalen Haut" annahm. Ähnliche Hautveränderungen beschreibt Hahn (6) bei Besprechung der nach Röntgenbestrahlung auftretenden Schädigungen: Depigmentation im Zentrum, bräunlichgelbe Verfärbung an der Peripherie, Bildung von Teleangiektasien; „die Haut ließ sich in zahllosen feinen und feinsten Fältchen abheben und ging nur langsam in ihr altes Niveau zurück."

In der kürzlich erschienenen Arbeit von Scholz (7), der jüngsten Schrift über die Wirkung der Röntgenstrahlen auf die Haut, erwähnt der Autor flüchtig ein „etwas atrophisches Aussehen" der Haut öfters bei den bestrahlten Versuchstieren, einmal auch beim Menschen.

All diese beschriebenen Veränderungen entsprechen aber nicht ganz der bei unserem Patienten vorhandenen Affektion. Am meisten Ähnlichkeit zeigt noch der von Gocht geschilderte Fall, der sich jedoch durch das Fehlen der Fältelung und durch die eigentümliche Pigmentverschiebung unterscheidet, ganz abgesehen von der vorausgegangenen, sehr heftigen Dermatitis. Dagegen findet sich in dem von Neisser und Jadassohn (8) bearbeiteten Abschnitt über die Krankheiten der Haut in dem von Ebstein herausgegebenen Handbuch der praktischen Medizin unter anderen Veränderungen der Haut nach Röntgenbestrahlung auch folgendes angegeben: „Bei stärkerer und häufiger Bestrahlung kommt es zu, wie es scheint, dauernden, bläulichroten und von erweiterten Gefäßen durchzogenen Verfärbungen mit atrophisch glänzender Verdünnung der Haut und dauerndem Haarverlust." Diese Beschreibung dürfte — abgesehen von der Gefäßerweiterung und dem Mangel der

Behaarung — wohl im großen und ganzen auch auf den hier geschilderten Fall passen.

Die Atrophia cutis idiopathica, wie sie zuerst von Buchwald (9), Touton (10) und Pospelow (11), neuerdings wieder von Bruhns (12), Heller (13) und anderen beschrieben ist, entwickelt sich ja ganz allmählich, ohne daß entzündliche Erscheinungen, die klinisch nachweisbar wären, vorausgehen, ebenso wie die senile Atrophie, nur in relativ jugendlichem Alter.

Nun sind aber Fälle als idiopathische Hautatrophie beschrieben worden, in denen der Atrophie akut entzündliche Veränderungen vorangingen.

So hat Kaposi (14) einen Fall mitgetheilt, der mit Rötung und Schwellung anfing, Colombini (15) einen solchen, der im Anschluß an eine Durchnässung mit roten, schmerzlosen Flecken begann, und in beiden Fällen entsprach die schließlich sich einstellende Atrophie völlig dem von Buchwald, Touton und Pospelow aufgestellten Typus. (In beiden Fällen bestanden übrigens außerdem noch Lymphdrüsenschwellungen und Zeichen einer schweren Allgemeinerkrankung, die sich in Abmagerung und Kräfteverfall äußerte.)

Den Namen der idiopathischen Hautatrophie verdieneu ja nun eigentlich nur die Fälle, in denen sich die Atrophie allmählich entwickelt, ohne daß vorausgegangene entzündliche Zustände nachzuweisen sind. Für jene seltenen anderen Fälle, in denen die Atrophie sich erst sekundär als Folgeerscheinung einer akuten Hauterkrankung einstellt, hat Kaposi darum den Namen: Dermatitis atrophicans vorgeschlagen. In diese Kategorie würde also auch der hier beschriebene Fall gehören.

Streng genommen dürfte es ja eine „idiopathische" Atrophie überhaupt nicht geben; denn jede Atrophie setzt doch schließlich eine Schädigung voraus, die zum Schwunde gewisse Gewebselemente führt. Diese Schädigung kann nun in einer ganz allmählichen natürlichen „Abnutzung" bestehen, wie bei der senilen Atrophie. Sie muß aber auch da vorhanden sein, wo wir sie nicht nachweisen können, wo also die Atrophie scheinbar wirklich von selbst — „idiopathisch" — entstanden ist.

Vielleicht handelt es sich in diesen Fällen um vorausgegangene **angioneurotische** (Huber) (16) oder **trophoneurotische** (Neumann) (17) Prozesse, die eben klinisch nicht nachweisbar sind.

Literatur.

1. Oudin, Barthélemy und Darier. Über Veränderungen an der Haut und den Eingeweiden nach Durchleuchtung mit X-Strahlen. Monatshefte für praktische Dermatologie. Bd. XXV.

2. Möller. Der Einfluß des Lichtes auf die Hand in gesundem und krankhaftem Zustande. Bibliotheca medica. Abt. D II. H. VIII. Stuttgart 1900.

3. Kienböck. Über die Einwirkung des Röntgenlichtes auf die Haut. Wiener klin. Wochenschrift. 1900. Nr. 50. pag. 1164 u. 1165.

4. Gocht. Therapeutische Verwendung der Röntgenstrahlen. Albers-Schönberg und Hahn. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. I. pag. 19.

5. Albers-Schönberg. Über die Behandlung des Lupus und des chronischen Ekzems mit Röntgenstrahlen. Ebenda. Bd. II. pag. 22.

6. Hahn. Bericht über die 43. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Hamburg. Dermatolog. Zeitschrift. Bd. VIII. H. III. pag. 283.

7. Scholz. Über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf die Haut in gesundem und krankem Zustande. Archiv f. Dermatologie und Syphilis. Bd. LIX. H. I. pag. 92 und 100. H. II. pag. 247. H. III. pag. 431.

8. Ebstein und Schwalbe. Handbuch der prakt. Medizin. Stuttgart. 1901. Bd. III. Teil II. pag. 48.

9. Buchwald. Ein Fall von diffuser idiopathischer Hautatrophie. Vierteljahrsschrift für Derm. u. Syph. 1883. pag. 554.

10. Touton. Ein Fall von erworbener idiopathischer Atrophie der Haut. Deutsche med. Wochenschrift. 1886. Nr. 1.

11. Pospelow. Cas d'une Atrophie idiopathique de la peau. Annales de Derm. et de Syph. 1886. pag. 505.

12. Bruhns. Über idiopathische Hautatrophie. Charité-Annalen. XXV. Jahrg.

13. Heller. Ein Fall von idiopathischer Hautatrophie. Berl. med. Ges. 21./II. 1900. Ref. klin. Wochenschrift. 1900. pag. 245.

14. Kaposi. Ein Fall von idiopathischer Hautatrophie. Arch. für Derm. u. Syph. Bd. XXXIX. pag. 413.

15. Colombini. Klinische und histologische Untersuchungen über einen Fall von Atrophia cutis idiopathica. Monatshefte f. prakt. Derm. 1899. Bd. XXVIII. pag. 65.

16. Huber. Über Atrophia idiopathica progressiva cutis im Gegensatze zur senilen Atrophie der Haut. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. LII. pag. 71.

17. Neumann. Ein Fall von Hautatrophie. Wien. derm. Gesellsch. 12./IV. 1899. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. XLIV. pag. 3.

Die Erklärung der Abbildung auf Taf. IV ist dem Texte zu entnehmen.



Schmidt: Hautatrophie nach Röntgenbestrahlung.



Aus der Moskauer dermatol. Klinik von Prof. A. Pospelow.

Ein Beitrag zur Kenntnis der Pityriasis rubra (Hebra).

Von

Dr. M. Tschlenow.

Die Lehre von der Pityriasis rubra Hebrae gehört zweifellos zu einer der interessantesten Fragen der Dermatologie, woher sie auch nicht aufhört, ungeachtet der Seltenheit des Vorkommens dieses Leidens, die Dermatologen zu beschäftigen. Dieses außergewöhnliche Interesse wird veranlaßt durch das eigenartige klinische Bild dieser Krankheit, durch den verhängnisvollen Ausgang derselben, durch die vollständige Fruchtlosigkeit der Behandlung wenigstens in der Mehrzahl der Fälle und endlich durch die rätselhafte und völlig dunkle Ätiologie dieser, wie auch anderer, ihr nahestehender Dermatosen. Die Aufhellung der Ätiologie hätte aber nicht nur eine ungeheuere klinische, sondern auch biologische Bedeutung. Die Erforschung dieser Krankheit bietet nur sehr große Schwierigkeiten, da sie einerseits so selten vorkommt, andererseits die Nomenklatur der schuppenden Dermatosen überhaupt erst in der letzten Zeit sich zu klären beginnt und da endlich die Literatur sehr zerstreut sich findet, ja teilweise ganz unerreichbar ist. Wenn man alles dieses bedenkt, versteht man erst den Wert jeder größeren Arbeit über dieses Thema zu schätzen.

Bisher besitzen wir zwei vorzügliche Monographien über Pityriasis rubra, nämlich diejenige von Brocq und von Jadassohn. Beide enthalten in musterhafter Genauigkeit die Literatur und zwar die Brocqsche bis zu den achtziger Jahren und diejenige von Jadassohn bis zu den neunziger Jahren des vorigen Jahrhunderts. Diese Arbeiten haben ferner das klinische Bild dieser Krankheit, wie ihre Beziehung zu den anderen,

schuppenden Dermatosen, wie die pathologische Anatomie und soweit als möglich auch die Ätiologie derselben geklärt. Wenn ich trotzdem die Frage von der Pityriasis rubra nochmals aufzurollen mir erlaube, geschieht es im Hinblick dessen, daß eine russische Literatur auf diesem Gebiet noch so gut wie fehlt und im Hinblick auf das große Interesse, welches diese Frage speziell seit der Jadassohnschen Arbeit gewonnen hat, dank der in der letzten Zeit Platz greifenden Annahme, daß diese Krankheit in naher Beziehung stehe zu den tuberkulösen Hautkrankheiten. Umsomehr sehe ich mich aber zu einer Bearbeitung dieser Frage berechtigt, als die Anzahl der in der Moskauer dermatologischen Klinik von Prof. A. Pospelow beobachteten Fälle von Pityriasis rubra, nämlich drei, bei der Spärlichkeit dieser Fälle überhaupt und insbesondere in der russischen Literatur, so bedeutend ist, daß sie an sich das Recht dazu gibt. Ehe wir aber auf unsere Fälle näher eingehen, wollen wir in ganz kurzen Zügen einen historisch-kritischen Überblick über die Lehre von der Pityriasis rubra Hebrae geben und die Hauptetappen der historischen Entwicklung dieser Lehre markieren. Der Begriff Pityriasis rubra wurde zuerst von Batemann aufgestellt und darauf von Rayer, Devergie und and. ausgearbeitet, aber die erste genaue und streng wissenschaftliche Bearbeitung verdanken wir Hebra, die bis heute ihren wissenschaftlichen Wert behalten hat. Bis zu Hebra war diese Form als eine streng begrenzte, wissenschaftliche Einheit nicht bekannt und unter diesem Namen verstand man die allerverschiedensten Formen von Hautrötung und Hautschuppung. Aber schon zu jener Zeit wurde die Lehre von der Pityriasis rubra erweitert, indem neben derselben noch andere Krankheitsformen emporwucherten, wie Pityriasis rubra pilaris Devergie, Pityriasis rosea Gibert, Herpetides exfoliatrices Bazin. Nach Hebra wurde die Lehre von der Pityriasis rubra dank einiger französischer, vorzüglich aber englischer und amerikanischer Autoren wieder verdunkelt und verworren, jedoch auch auf dem Boden dieser Verwirrung, welche erst allmählich sich wieder klärte, wachsen ebenfalls neue Krankheitsformen, wie Dermatitis exfoliativa Wilson-Vidal, Erythème scarlatiniforme récidivant Besnier-Féréol, wie überhaupt die Lehre von den „schuppenden Erythrodermien" sich außerordentlich entwickelte. Letztere Lehre verdankt ihre Erfolge hauptsächlich Brocq und Besnier, welche mit der den Franzosen eigenen Gabe Krankheitsformen morphologisch zu zerlegen, diese Gruppe außerordentlich erweiterten, dann aber auch Jadassohn, welcher der Bearbeitung dieser Frage die ganze Kraft seiner Analyse widmete und ihr ein hohes wissenschaftliches Interesse beilegte.

Augenblicklich wird die Lehre von der Pityriasis rubra Hebrae und den „schuppenden Erythrodermien" in den verschiedenen Ländern verschieden aufgefaßt:

In Frankreich wird der Begriff der Pityriasis rubra in der ursprünglichen, von Hebra beschriebenen Form, zuweilen sogar mit überflüssiger Strenge anerkannt, aber zu gleicher Zeit wird diese Form als ein Teil einer umfangreichen allgemeinen Gruppe betrachtet, welche Brocq als

„le groupe pityriasis rubra" und Besnier als „Erythrodermies exfoliantes" bezeichnet und zu welcher zahlreiche primäre und sekundäre „schuppende Erythrodermien" gehören.

In Deutschland verhält man sich ablehnend zur komplizierten Nomenklatur und zur Gruppe der „schuppenden Erythrodermien" und sondert streng ab die Pityriasis rubra in der von Hebra beschriebenen Form, wobei man nur einige Zusätze hinsichtlich des klinischen Bildes und der Prognose gelten läßt. Erst in letzter Zeit hat sich dort eine Kasuistik der Dermatitis exfoliativa Wilson-Brocq entwickelt. Das Erythème scarlatiniforme récidivant wird in den meisten Fällen wenigstens zu den sogenannten Arzneiexanthemen gerechnet.

In England ist die Verwirrung hinsichtlich der Pityriasis rubra Hebrae noch nicht geschwunden und es werden sehr häufig die Bezeichnungen Pityriasis rubra und Dermatitis exfoliativa ganz unterschiedslos für nur äußerlich dieselben Krankheitssymptome gebraucht, so daß man Fällen wirklicher Pityriasis rubra Hebrae nur sehr selten in der englischen Literatur begegnet. In Amerika dagegen macht sich der Einfluß der französischen Schule deutlich bemerkbar und daher auch das Bestreben, die Hebrasche Form streng zu untescheiden.

In Italien huldigt man den Ansichten von Brocq und Besnier.

In Rußland gibt es eine nur sehr beschränkte Anzahl kasuistischer Fälle von Pityriasis rubra Hebrae und befindet sich die Frage von den „schuppenden Erythrodermien" noch ganz in ihren ersten Keimen, welche dringend weiterer Bearbeitung bedürfen.

Wir sehen demnach, daß die Lehre von den „schuppenden Erythrodermien" augenblicklich mit zwei Strömungen hauptsächlich zu rechnen hat, nämlich mit der französischen, welche diese Gruppe zu erweitern trachtet und mit der deutschen, welche sie im Gegenteil zu verengern und die Nomenklatur zu vereinfachen sucht.

Wir persönlich schließen uns den Ansichten der deutschen Schule an und sprechen uns gegen die im gegebenen Fall so stark zum Vorschein tretende Neigung der französischen Schule aus, Krankheitsformen morphologisch zu zerstückeln, wodurch die an und für sich schon komplizierte, dermatologische Nomenklatur noch mehr verwirrt wird und was der Aufstellung einer wirklich wissenschaftlichen, auf genauer Kenntnis der Ätiologie der Krankheit basierender Nomenklatur nur hinderlich ist.

Wenn auch die Dermatologie sich zur Zeit so häufig genötigt sieht, der morphologischen Nomenklatur zu bedienen, so gibt uns doch die beständige Zunahme unserer pathologisch-anatomischen und bakteriologischen Kenntnisse in einigen Fällen die Möglichkeit, eine genauere und wissenschaftliche Nomen-

klatur aufzustellen, welche sich auf die Kenntnis der Ätiologie der Krankheiten gründet.

Andererseits ist es auch vollkommen unbegründet und kann nur die Frage verwirren und verdunkeln, wenn man in die eine allgemeine Gruppe so verschiedenartige und einander so unähnliche Krankheiten hineinträgt, wie z. B. Pityriasis rubra, die als Beginn der Mycosis fungoides auftretenden Erythrodermien, sekundäre Dermatitiden, welche die Psoriasis komplizieren können u. s. w. Was gibt es denn im Grunde Gemeinsames zwischen den in dieser Gruppe vereinigten primären Formen, Krankheiten sui generis, und den sekundären Formen, welche nur eine bestimmte Komplikation im Verlauf des Grundleidens bilden? Was gibt es ferner Gemeinsames zwischen diesen einzelnen primären Formen, welche nur eine gewisse Ähnlichkeit hinsichtlich ihres klinischen Bildes zeigen, aber ganz verschieden sind hinsichtlich ihrer Ätiologie? Und wenn eine solche Vereinigung möglicherweise auch einige Bequemlichkeiten in praktischer Hinsicht (in Bezug auf die differentielle Diagnose) gewährt, indem man sich bei Anblick des Kranken alle bekannten Formen der „schuppenden Erythrodermien" im Gedächtnis rekapitulieren kann, so ist sie doch vom wissenschaftlichen Standpunkt völlig unbegründet. In Anbetracht dessen müssen wir uns strikt gegen die Aufstellung sowohl einer allgemeinen Gruppe „schuppender Erythrodermien" nach Besnier, als auch gegen eine Gruppe „Pityriasis rubra" nach Brocq aussprechen und behalten für jede ihre Spezialbezeichnung bei (z. B. Pityriasis rubra für die so von Hebra beschriebene Form, Dermatitis exfoliativa für die Wilson-Brocqsche Form u. s. w.). Die sekundären „schuppenden Erythrodermien" aber müssen natürlich mit dem Namen der Grundkrankheit benannt werden, als deren Komplikation sie auftreten.

Was nun die Pityriasis rubra Hebrae und ihre Beziehung zur Dermatitis exfoliativa, aber auch zum Erythème scarlatiniforme recidivant und zur Dermatitis exfoliativa neonatorum anbetrifft, so ist an der Selbständigkeit der Pityriasis rubra Hebrae, als streng gezeichnete und charakteristische klinische Einheit augenblicklich nicht mehr zu zweifeln. Sie muß dabei

in derselben Weise, wie sie Hebra beschrieben hat, festgehalten werden, nur mit einigen, wie früher angegeben, Ergänzungen hinsichtlich des klinischen Bildes und der Prognose. Die Aufstellung einer besonderen Form Pityriasis rubra beniu, wie es Brocq wünscht (derartige Fälle nennt er in seiner letzten Arbeit Pityriasis rouges benins en plaques disseminées oder érythrodermies pityriasisques en plaques disséminées), ist unnütz, da es jetzt schon erwiesen ist, daß die Pityriasis rubra viel günstiger verlaufen kann als das Hebra im Anfang glaubte.

Was die Dermatitis exfoliativa Wilson-Brocq anbetrifft, so wird sie jetzt überall in Europa anerkannt. Auch in Deutschland, wo sie bisher in den Lehrbüchern keine besondere Erwähnung gefunden hat (auch in der 1900 unter Professor Lessers Redaktion herausgegebenen Enzyklopädie für Hautkrankheiten fehlt sie), sind in der letzten Zeit einige Fälle derselben beschrieben worden und es ist daselbst auch eine speziell dieser Frage gewidmete Dissertation von Rudolph Niepel (1897) erschienen. An der Existenz der Dermatitis exfoliativa als besondere Krankheitsform, wie sie Wilson und später Brocq geschildert haben, kann jetzt auch in Wahrheit nicht mehr gezweifelt werden. Ihr charakteristischer Beginn, das klinische Bild und der Verlauf sind sehr typisch und unterscheiden sie scharf von der Pityriasis rubra Hebrae. Gilt das für die subakute Form der Dermatitis exfoliativa, d. h. für diejenige Form, welche ursprünglich von Wilson und darauf von Brocq beschrieben wurde, so läßt sich das nicht sagen von ihrer chronischen Form, welche Brocq erst später auf Grund nur eines Falles aufgestellt hat. Dieser Fall repräsentiert in der Tat nach Jadassohn entweder eine ausgeheilte Pityriasis rubra oder ein hartnäckiges Ekzem (wenn man nach dem Beginn schließt). Den anderen Fall, der Fall Duhring, welchen Brocq auch zu dieser Form rechnet, hält Jadassohn gleichfalls für Pityriasis rubra. Jedenfalls ist die Kasuistik dieser Form noch so klein, daß es augenblicklich verfrüht wäre, ihre Existenz anzuerkennen.

Was das Érythème scarlatiniforme recidivant anbetrifft, so wird diese Form in Deutschland nicht besonders beschrieben und wenigstens in der Mehrzahl der Fälle mit dem Arznei-

exanthemen identifiziert. In Rußland scheint (wie es aus dem Lehrbuch von Prof. Pospelow hervorgeht) dieselbe Ansicht zu herrschen. Brocq selbst gibt zu, daß es sich in mehreren dieser Fälle um ein Arzneiexanthem gehandelt hat. Jedenfalls gehört die Bearbeitung dieser Form noch in bedeutendem Grade der Zukunft an, unzweifelhaft ist aber eins, daß sie mit der Pityriasis rubra Hebrae nichts gemein hat und daher erscheint auch das Zusammenwerfen dieser beiden Krankheiten in einer allgemeinen Gruppe vollkommen unbegründet.

Die Dermatitis exfoliativa neonatorum hat, wie schon der Name besagt, nichts Gemeinsames mit der Pityriasis rubra Hebrae. Dasselbe gilt auch hinsichtlich der übrigen primären und sekundären Formen, welche die Franzosen zu einer allgemeinen Gruppe „schuppender Erythrodermien" vereinigen.

Was die Kasuistik der Pityriasis rubra Hebrae anbetrifft, so ist dieselbe schon im Hinblick auf die außerordentliche Seltenheit der Krankheit selbst sehr arm. Von Prof. Jadassohn sind bis zum Jahre 1892 diese Fälle mit peinlicher Genauigkeit (mit Ausnahme des in Rußland beschriebenen Falles von Professor Brujeff) gesammelt worden, so daß meine Hauptaufgabe in der Vervollständigung dieser Kasuistik durch die nach dem Jahre 1892 beschriebenen Fälle bestand.

Im ganzen kennen wir 43 Fälle von Pityriasis rubra Hebrae, von denen 40 schon in der Literatur beschrieben worden sind und die übrigen drei für die Literatur neu sind. Alle diese drei Fälle sind mir in liebenswürdigster Weise von Prof. Pospelow zu meiner Verfügung gestellt worden. Von diesen drei Fällen ist der erste von einigen Professoren, sowohl hiesigen als ausländischen, beobachtet worden, nämlich von Prof. Stukowenkow in Kiew, Prof. Kaposi in Wien und Prof. Pospelow in Moskau. Die letzten Tage seines Lebens verbrachte der Kranke in der Moskauer dermatologischen Klinik, wo er auch starb, worauf er in dem pathologisch-anatomischen Institut der Moskauer Universität seziert wurde. Die beiden anderen Fälle gehören der Privatpraxis von Prof. A. Pospelow an, wurden aber beide in der Moskauer venerologisch-dermatologischen Gesellschaft vorgestellt und zwar der eine von Prof. Pospelow, der andere von mir. Es muß jedoch bemerkt werden, daß wir nur diejenigen Fälle kennen, welche in der Literatur beschrieben worden sind, in Wirklichkeit ist die Kasuistik der Pityriasis rubra Hebrae entschieden größer. So erwähnt F. Hebra in der zweiten Auflage seines Lehrbuches 14 von ihm gesehene Fälle von Pityriasis rubra, wir führen aber in dieser Arbeit nur 4 derselben an, deren genaue Beschreibung wir

finden konnten. Ferner erwähnt Kaposi in seinem Lehrbuch 14 von ihm beobachtete Fälle von Pityriasis rubra, deren detaillierte Beschreibung aber fehlt. Ebenso sprechen auch andere Autoren in ihren Lehrbüchern von Fällen von Pityriasis rubra Hebrae, die sie gesehen, aber nicht beschrieben haben. Andererseits unterliegt es keinem Zweifel, daß wenigstens einige Fälle von Pityriasis rubra gar nicht beschrieben worden sind und zwar deswegen, weil sie nicht der ursprünglichen Beschreibung von Hebra entsprachen, die, wie wir gesehen haben, später in vielen Hinsichten verbessert und ergänzt worden ist. Jetzt, wo das klinische Bild der Pityriasis rubra mit großer Vollständigkeit bereits ausgearbeitet ist, steht zu hoffen, daß sich auch die Kasuistik in entsprechender Weise vervollständigen wird. Bei der Einteilung der anzuführenden Fälle von Pityriasis rubra haben wir das von Prof. Jadassohn benutzte Schema benutzt, indem wir die Fälle einteilten: in hinsichtlich der Diagnose zweifellos sichere und in sehr wahrscheinliche Fälle von Pityriasis rubra. Gewiß handelt es sich auch bei den Fällen der zweiten Gruppe um nicht wahrscheinliche, sondern sichere Fälle von Pityriasis rubra Hebrae, aber wir trennen sie absichtlich, weil das klinische Bild diese oder jene Abweichung von der ursprünglichen Hebraschen Beschreibung aufweist, wodurch es leichter wird, sich über dieselben zu orientieren.

Fälle von unzweifelhafter Pityriasis rubra Hebrae sind: 4 Fälle von F. Hebra, 1 Fall von Normann Moore, 2 Fälle von Hans Hebra, 1 Fall von Carl Cahn, 2 Fälle von Schwimmer, je 1 Fall von Elsenberg und Petrini, 2 Fälle von Stephen Mackenzie, je 1 Fall von Tommasoli und Leviseur, 2 Fälle von Jadassohn, je 1 Fall von Elliot, Peter, Doutrelepont und W. Kopytowski und Wielowieyski.

Sehr wahrscheinliche Fälle von Pityriasis rubra Hebrae sind: Je 1 Fall von Hilton Fagge, G. H. Fox, Brujeff, Hans Hebra, Hutchinson, Dühring, Pye Smith, Brocq, Demitsch, Brocq, 2 Fälle von v. Trautvetter, je 1 Fall von Jadassohn, Whitfield, Doutrelepont, John T. Bowen, Paul Jourdanet und Joseph Seller.

Drei eigene Fälle. I. Fall. Dieser Fall ist, wie wir schon früher erwähnten, von mehreren russischen und ausländischen Gelehrten beobachtet worden, so von Prof. Stukowenkoff, Prof. Manssurow, Prof. Pospelow, Prof. Kaposi, der ihn auch seinen Zuhörern demonstrierte, Dr. Lanz, welcher ihn in der Moskauer venerologisch-dermatologischen Gesellschaft vorstellte, und anderen Gelehrten. Seine Krankengeschichte, die wir nur für die Zeit seines Aufenthaltes in der Moskauer dermatologischen Klinik bringen, lautet folgendermaßen: Am 14. Dezember 1897 wurde Chatzkel Freudlin in die dermatologische Klinik von Prof. Pospelow wegen eines Ausschlages auf dem Körper aufgenommen. Nach drei Tagen starb er daselbst. In der klinischen Krankengeschichte steht folgendes verzeichnet:

Eine Anamnese ließ sich in Anbetracht des schwer leidenden Zustandes des Kranken nicht erheben. Er konnte nur angeben, daß er seit mehr als 20 Jahren an einer Hautkrankheit leidet und daß er vor zwei Wochen einen nicht sehr starken Schmerz in der Nabelgegend gespürt habe. Stuhlentleerungen waren täglich erfolgt, Erbrechen nicht vorgekommen.

Status praesens. Die Haut des gesamten Körpers ist von dunkelroter Farbe und schilfert in Gestalt äußerst feiner und kleiner Schüppchen ab. Die Haut des Rückens und der Füße ist atrophisch. Die Finger sind flexiert. Auf dem Gesicht, am Nabel und auf den Füßen finden sich kleine, flache Geschwülste-Infiltrate von verschiedener Form, die von der Haut bedeckt sind.

Der Puls des Kranken ist von mittlerer Füllung, leicht unterdrückbar. Die Herztöne sind rein. Das Diophragma steht hoch. Über der linken Lunge sind verschiedene feuchte Rasselgeräusche hörbar. Keine Dämpfung.

Der Leib ist stark aufgetrieben, größtenteils tympanitisch. In der Nabelgegend und über derselben ist der Ton leicht gedämpft. Unterhalb des Sternums und hinunter bis zum Nabel herrscht Schmerzempfindlichkeit. Die Leber überragt den Rippenbogen und ist nicht sehr empfindlich. Die Milz läßt sich nicht perkutieren. Der Schlaf ist sehr schlecht. Der Urin ist von dunkelroter Farbe, enthält kein Eiweiß, aber viele Phosphate.

15./XII. 1897. Gestern morgen soi nach Angabe des Patienten die letzte Stuhlentleerung von flüssiger Natur erfolgt sein; heute Erbrechen flüssiger Massen von gelber Farbe. Starke Schmerzhaftigkeit in der Nabelgegend. Dem Kranken fällt es sehr schwer, das Sputum auszuwerfen. Es wurde ihm Wismut in Pulvern zu 0·5, drei am Tage, und Eispillen ordiniert. Klysma von 3 Glas Wasser. Diät: kalte Milch.

16./XII. Patient hat zwei- bis dreimal erbrochen. Man beobachtet starkes Aufstoßen. Die Schmerzen in der Nabelgegend dauern fort. Der Leib ist sehr stark aufgetrieben. Das Klysma hat nicht gewirkt, es entleerte sich nur Wasser mit 2—3 Stückchen Faeces. Ord. Wismut (0·5) mit Codein (0·015), zwei Pulver am Tage. Eine warme Kompresse auf den Leib.

17./XII. Das Aufstoßen und Erbrechen gelber Flüssigkeiten von saurem Geruch dauern fort. Der Leib ist wie früher stark aufgetrieben und schmerzhaft. Ein Klysma aus 6 Glas Wasser kam braun gefärbt mit zwei Stückchen Faeces zum Vorschein. Der Kranke bekommt je 2 Pulver von Wismut per se à 0·5 und von Wismut mit Codein am Tage. Es wurde ihm eine Morphiuminjektion gemacht.

Nach dem Klysma erfolgte eine gute Stuhlentleerung. Abends wurde eine Klystier aus Inf. Chamomillen, 3 Glas, + 15 Tropfen ol. therebint. appliziert. Um 7 und um 9 Uhr Abends wurde der Urin mittelst Katheter entleert, jedoch handelte es sich um ganz spärliche Quantitäten. Um 6 Uhr 50 Min. Abends stieg die Temperatur auf 38·1°;

um 11 Uhr 50 Min. verschied der Kranke unter den Erscheinungen von Atemnot und Kollaps.

Am 18./XII. wurde die Sektion von Privatdozent N. Melnikow-Raswedenkow vorgenommen. Das Sektionsprotokoll über Chatzkel Freudlin lautet:

Klinische Diagnose: Pityriasis rubra. Undurchgängigkeit der Därme. Anatomische Diagnose: Hyperostosis cranii. Pachymeningitis chr. adhaesiva externa. Hyperaemia venosa meningum et cerebri. Oedema cerebri. Synechiae pleuralis lat. sin. Emphysema et oedema pulmonum. Atrophia fusca myocardii. Carcinoma gelatinosum ventriculi cum perforatione; inde peritonitis fibrinosa purulenta acuta. Tumor lienis subacutus. Degeneratio parenchymatosa renum et hepatis.

II. Fall, der von Brof. Pospelow in der Moskauer venerologisch-dermatologischen Gesellschaft vorgestellt worden ist und später in der Moskauer dermatologischen Klinik lag. Die Krankengeschichte lautet folgendermaßen:

E. G., 47 a. n., Gutsverwalter, wurde am 15. Februar 1900 in der Klinik aufgenommen.

Anamnese: Der Vater des Patienten starb im 57. Lebensjahr an Krebs, war Alkoholist. Die Mutter lebt und ist gesund. Drei Schwestern und zwei Brüder des Kranken leben und sind gesund, zwei Schwestern sind an Schwindsucht gestorben. Der Kranke selbst ist bis zur jetzigen Erkrankung stets gesund gewesen. Er führt ein sehr regelmäßiges Leben und trinkt so gut wie gar nicht. Seiner Beschäftigung nach ist er Gutsverwalter. In der letzten Zeit begann ihn die Arbeit zu ermüden. Den Beginn der jetzigen Krankheit datiert er 18 Jahre zurück und zwar bringt er sie in Zusammenhang mit einem Sturz ins Wasser zur Frühlingszeit, als es noch Schnee gab. Er wurde völlig durchnäßt, bekam Hitze und mußte im Bett liegen. Einige Tage darauf bemerkte er auf dem Leib einen karmoisinroten, fleckigen Ausschlag, welcher nicht juckte. Diese Flecke sind seitdem nicht mehr geschwunden, sondern haben sich langsam vermehrt und allmählich sich mit feinen, kleinen Schuppen bedeckt. Zwei Jahre darauf entwickelten sich allmählich ebensolche Flecke an den Seiten und darauf auch an anderen Stellen. Die letzten Flecke erschienen auf den Unter- und Oberarmen.

Status praesens: Die Haut des Kranken ist mit teilweise scharf begrenzten, teilweise diffusen Flecken von sehr verschiedener Form bedeckt. Im allgemeinen kann man 50 solcher Flecke zählen, die ganz regellos auf den ganzen Körper zerstreut sind. Die größten finden sich: auf dem Bauch (den ganzen einnehmend), auf den Glutaän, auf der Vorderfläche des linken Armes (mit Ausnahme zweier kleiner Streifen denselben in toto betreffend), auf der lateralen Seite der rechten Rückenhälfte, auf dem mittleren Teil der hinteren Fläche des linken Beines, auf beiden Handtellern und Fußsohlen. Die übrigen, kleineren Flecke sind unregelmäßig zerstreut über dem ganzen Körper (auf dem Gesicht bloß drei Flecke: zwei auf den Wangen und einer auf der Stirn über

den rechten Augenbrauen). Diese Flecke sind zinnoberrot-violett, leicht infiltriert und mit trockenen, zarten, marienglasartigen Schüppchen bedeckt, welche reichlich herunterfallen, wenn der Kranke sich entkleidet. Subjektive Beschwerden hat Patient, außer einem leichten Spannungsgefühl der Haut, gar keine. Eine genaue Untersuchung des gesamten Organismus ergab außer allgemeiner, leichter Fettleibigkeit und Phosphaturie nichts anormales. Alles was der Kranke bemerkt hat, ist die von Jahr zu Jahr zunehmende Schwäche.

Krankheitsverlauf: Dem Kranken wurden heiße Bäder, eine Salbe aus Lanolin und Ung. spermaceti aa. und später subkutane Arsenikinjektionen ordiniert. Nach einem Monat mußte Patient häuslicher Verhältnisse wegen die Klinik verlassen, ohne daß irgend eine Besserung zu konstatieren gewesen wäre.

III. Fall, welcher der Privatpraxis von Prof. Pospelow angehört und darauf uns zur Beschreibung und Beobachtung übergeben wurde. Im Jahre 1900 habe ich denselben in der Moskauer venerologisch-dermatologischen Gesellschaft demonstriert. Die Krankengeschichte lautet folgendermaßen:

G. S., 46 a. n., Bedienter in einem Moskauer Gasthof.

Anamnese: Der Vater des Kranken ist vor 3 Jahren an Altersschwäche im 90. Lebensjahr gestorben. Er war Lastträger in Petersburg und Alkoholist. Die Mutter, welche auch dem Alkoholgenuß fröhnte, starb vor 10 Jahren, im 80. Lebensjahr, gleichfalls an Altersschwäche. Der Bruder des Kranken ist 60 Jahr alt, beschäftigt sich mit Ackerbau (war bis zum 45. Jahr auch Bedienter), ist gesund und hat vier gesunde Kinder. Die Schwestern des Kranken stehen auch im vorgerückten Alter (eine ist 55 Jahre, die andere 50), beschäftigen sich gleichfalls mit Ackerbau, sind gesund und haben gesunde Kinder (erstere 4, letztere 8 Jahre). Syphilis, Tuberkulose, psychische und nervöse Krankheiten sind in der Familie nicht vorgekommen. Der Kranke ist der jüngste aller Geschwister. Bis zum 13. Lebensjahr lebte er im Dorf, kam dann als Bedienter nach Moskau und ist es auch bis jetzt. Seine Frau lebte immer im Dorf und ist gesund. Er hat vier Kinder gehabt (ein Abort), aber es leben davon nur zwei Mädchen, die beiden jüngsten von 15 und 11 Jahren. Das erste Kind starb im ersten Lebensjahr an den Folgen eines Knochenbruches. Der Kranke lebt stets in Moskau und geht nur alle zwei Jahre für einen Monat (gewöhnlich im Juli) aufs Land. Sein Dienst ist mühevoll, unruhig und mit vielen Unannehmlichkeiten verknüpft. Von überstandenen Krankheiten erwähnt er nur eines Trippers im 17. Jahr, der chronisch wurde und eines weichen Schankers vor 16 Jahren, der von rechtseitigem Bubo begleitet wurde. Syphilis hat er nicht gehabt.

Die jetzige Krankheit entwickelte sich bei ihm auf folgende Weise: Vor zirka 10 Jahren bemerkte er eine kleienförmige Abschuppung der Haut und vor 6 Jahren trat bei ihm Röte der Haut im unteren Gebiet beider Oberarme, auf der oberen Hälfte beider Vorderarme und auch auf

der unteren Partie der Streckseite des linken Unterarmes auf. Bald darauf zeigte sich auch eine Röte der unteren Partie der Streckseite des rechten Vorderarmes und später auch der vorderen Hälfte beider Oberschenkel. Allmählich breitete sich die Röte dann auch auf den Händen und Füßen, auf der Brust, dem Rücken, dem Bauch und Gesicht aus. Im Laufe eines Jahres wurde die ganze Körperoberfläche ergriffen, wobei sich auch ein Ausfall der Haare einstellte, sowohl auf dem Kopf, als unter den Achseln und auf den Geschlechtsteilen. Der Kranke hat sich die ganze Zeit über mit Salben und inneren Mitteln (darunter auch Arsenik) behandeln lassen, ohne den geringsten Erfolg zu sehen. Die Krankheit steigerte sich im Gegenteil und betrifft schon seit $1^1/_2$ Jahren den ganzen Körper.

Status praesens: Der Kranke ist von mittlerem Wuchs und von kräftigem Körperbau. Die Muskulatur und das Fettpolster sind sehr gut entwickelt. Die Haut ist überall dunkelrot gefärbt mit einem Stich ins bläuliche an den unteren Körperteilen. In der Wärme tritt der rote Farbenton nach Angabe des Patienten noch deutlicher hervor. Bei Druck auf die Haut nimmt die Röte einen leicht gelben Farbenton an. Besonders scharf erkennt man die Röte nach Entfernung der Schüppchen, welche diese fast überall begleiten und daher gleichfalls so gut wie den ganzen Körper bedecken. Meist sind diese Schüppchen sehr klein und von streng kleienförmigem Charakter, aber an einzelnen Stellen, wie z. B. auf dem Rücken und den unteren Extremitäten sind sie bedeutend größer, nämlich von der Größe eines silbernen Fünfkopekenstücks. In solchen Fällen sind sie gewöhnlich nur in der Mitte mit der Haut befestigt und lassen sich leicht entfernen; an den unteren Extremitäten ist die Abschuppung stärker ausgeprägt und an einzelnen Stellen begegnet man kleinen, aber dicken verhornten Massen. Die Fußsohlen und Handflächen sind fast in toto mit einer derben Hornschicht bedeckt. Bei Vergleich der einzelnen Hautpartien erweisen sich das Gesicht und die Extremitäten am stärksten, Brust und Rücken schwächer affiziert. Die Haut des Gesichts ist stark gespannt, glänzt, ist wie durchscheinend und gibt dem Kranken infolge der Spannung ein ganz besonderes Aussehen. Die Lider sind leicht ektropioniert bei geröteten Konjunktionen, die Hautfalten sind verstrichen, der Mund ist zusammengezogen und die Mundwinkel sind nach unten und außen verzogen. An den Extremitäten sind die Hände und Füße am allerstärksten affiziert, wobei die Handteller und Fußsohlen fast eine diffuse Verhornung mit recht bedeutenden Einrissen darbieten. Außerdem sind die Hände infolge der Hautspannung leicht flexiert, so daß Patient über Unbequemlichkeit in den Bewegungen der Finger bei der Arbeit klagt. An den übrigen Stellen ist weder eine Spannung der Haut, noch ein Riß zu bemerken. Die unteren Extremitäten sind im allgemeinen stärker affiziert als die oberen, und zwar ist die Haut derselben fast durchgängig verändert und leicht infiltriert. Auf den oberen Extremitäten sieht man noch hier und da Streifen normaler Haut. Dann folgen dem Grade der Erkrankung noch der Rücken, der Leib, die Brust und

die Geschlechtsteile. Was die Haare anbetrifft, so existieren solche nur noch in der Partie des Schnurrbartes und des Backenbartes; auf dem Kopf sind sie ganz ausgefallen und umgeben nur hinten in der Art eines Kranzes die gerötete und mit kleienförmigen Schüppchen bedeckte, für gewöhnlich behaarte Kopfpartie. Unter den Achseln und an den Geschlechtsteilen existieren gar keine Haare. Die Nägel sind getrübt, abgehoben vom Nagelbett und hier und da längsgerippt. Die Haut ist trocken und rauh, aber Rhagaden bemerkt man nur an den Händen, Bläschen, papulöse Gebilde oder andere primäre Hauteruptionen werden vermißt.

Die subjektiven Beschwerden sind im allgemeinen sehr gering. Der Kranke klagt nur über Frostgefühl, Spannungsgefühl, Unbequemlichkeit bei der Arbeit und Hitzegefühl in den Beinen nach längerem Gange. Jucken verspürt er augenblicklich nicht, nur vor 5 Jahren litt er an unbedeutendem Jucken, welches aber unter Ung. diactylon schwand. Die Schleimhäute zeigen keine besondere Veränderungen und ebensowenig lassen sich solche seitens der inneren Organe konstatieren. Hinsichtlich des Nervensystems wären nur Kopfschmerzen anzuführen. Im Verlauf der letzten 18 Jahre hat Pat. viermal Lumbago gehabt. Die Urinuntersuchung ergab nichts besonderes.

Krankheitsverlauf. Dem Kranken wurden verordnet: heiße Bäder, eine Salbe aus Glyzerin und Lanolin aa. und subkutane Arsenikinjektionen. Letztere wurden drei Monate lang (anfangs mit einer 1%igen, später mit einer 2% Lösung von Natrium arsenicum in 1% Karbollösung) ohne jeden Erfolg ausgeführt. Der Zustand des Kranken besserte sich aber nicht, sondern verschlimmerte sich nur weiter und die letzten Streifen normaler Haut wurden auch ergriffen, so daß buchstäblich die gesamte Haut des Patienten erkrankt war. Hierauf verließ Patient Moskau und ist uns nicht mehr zu Gesicht gekommen.

Was die pathologisch-anatomischen Veränderungen anbetrifft, so haben sie durchaus nicht in allen, in der Literatur beschriebenen, Fällen von Pityriasis rubra zum Gegenstand der Untersuchung gedient. Das ist regelmäßig eigentlich nur der Fall gewesen in der allerletzten Zeit.

Histologische Untersuchungen sind bis jetzt vorgenommen worden von folgenden Autoren: Hans Hebra, Karl Cohn, Elsenberg, Tommasoli, Petrini und Babes, Jadassohn, Peter, Doutrelepont und Sellei. Unna hat in keinem Fall wirklicher Pityriasis rubra Hebrae Gelegenheit gehabt, die histologische Untersuchung vorzunehmen. Wir haben in zwei Fällen von Pityriasis rubra die histologische Untersuchung ausgeführt, nämlich in dem ersten unserer drei Fälle, welcher letal endete, und in dem zweiten Fall, welcher von Prof. Pospelow demonstriert worden ist. In dem dritten

Fall konnte leider keine Biopsie gemacht werden, da Patient es verweigerte und Moskau verließ. Und zwar kamen im ersten Fall drei Hautstücke zur histologischen Untersuchung, nämlich je eins vom Rücken, von der Hand und vom Gesicht, welch letzteres das Geschwür auf der rechten Kinnhälfte betraf. Diese Stücke wurden in einem Gemisch von Formalin und Müllerscher Flüssigkeit und in Alkohol gehärtet. Vom zweiten Fall kam ein Hautstückchen zur Untersuchung, welches aus der Hand herausgeschnitten wurde und einem frischen Fleck entspricht, der an der Grenze der gesunden Haut exstirpiert wurde.

Die histologische Untersuchung ergab im ersten Fall folgendes:

An der Rückenhaut: Schwache Vergrößerung. Schon bei der schwachen Vergrößerung weist die Struktur der Haut starke Veränderungen auf. Die Epidermis ist dünn, deutlich atrophisch und präsentiert sich nicht wie sonst, als eine der Papillen entsprechend gebogene, sondern gleichmäßige, kaum an einigen Stellen gewellte Linie. Die Papillarschichte fehlt und an seiner Stelle zieht sich unmittelbar unter der Epidermis die infiltrierte (nicht besonders stark) Bindegewebsschicht hin, in der man eine große Menge von Höhlen erkennt, die mit goldgelben Massen gefüllt sind. Besonders groß und zahlreich sind diese Höhlen in der folgenden Schicht der Cutis, welche der unteren Cutisschicht entspricht. Diese Höhlen sind so reichlich und verhältnismäßig groß, dass die Cutis geradezu einen cavernösen Eindruck macht. In den mittleren und unteren Cutisschichten fehlen diese Höhlen, aber dafür sieht man hier an einzelnen Stellen erweiterte Gefäße mit stark verdickten Wänden.

Starke Vergrößerung. Die Hornschichte ist außerordentlich dünn und scheidet sich nirgends in Plättchen ab, sondern stellt eine kompakte und fast gleichmäßige, dünne Linie dar, die aus zwei bis drei Lagen von Hornzellen besteht, welche anscheinend den unteren Teil der zu Lebzeiten losgelösten Schüppchen bilden. An einigen Stellen dieser Schicht sieht man in geringer Zahl mit einem Kern versehene Hornzellen, die parallel ihrer Oberfläche flache Kerne haben. Diese Zellen folgen entweder unmittelbar den Zellen des Rete malpighii oder sind von diesen durch kernlose Hornzellen getrennt. Die Körnchenschichte fehlt vollkommen und die Hornschichte geht direkt in die malpighische Schichte über, welche auch verdünnt ist und nur 4—5 Zellagen aufweist. Die Zellen selbst haben ihre charakteristische Form ganz verloren und präsentieren sich als längliche und zusammengepreßte Zellen, die parallel der Oberfläche der Länge nach angeordnet sind. In dem Rete Malpighii begegnet man hier und da, aber im allgemeinen in sehr geringer Anzahl und jedenfalls nirgends in Form von Anhäufungen, hindurchgedrungenen Leukocyten. Was die Mitösen anbetrifft, welche Jadassohn und

andere Autoren in so großer Menge hier gefunden haben, so konnten wir keine, über das Normale hinausgehende Vermehrung derselben wahrnehmen. In der basalen Schichte fällt der vollkommene Mangel des Pigmentes in die Augen.

Hinsichtlich der Veränderungen der Cutis ist vor allem das völlige Fehlen der Papillarschichte zu erwähnen. Nur an den Rändern der Präparate kann man zwei bis drei Bildungen sehen, welche an Papillen erinnern, aber ihre Entstehung nur der willigen Richtung der im allgemeinen gleichmäßigen und geraden oberen Linie der Cutis verdanken. Entsprechend der Papillarschichte, aber entsprechend auch der nahe liegenden Subpapillarschichte zieht sich eine ganze Reihe runder und länglicher, horizontal gelegener, vaskulöser Höhlen, mit dünnen Wänden, die vollständig ausgefüllt werden von roten Blutkörperchen und welche innerhalb der dünnen und deutlich atrophierten Schichte der Bindegewebsfasern liegen. Diese Schichte zeigt die Erscheinungen kleiner, rundzelliger Infiltration, die zwar an einzelnen Stellen einige längliche Herde aufweist, aber im allgemeinen nicht sehr stark ausgeprägt ist und parallel der Oberfläche verläuft. (Hier und da sind die Leukocyten auch unter den roten Blutkörperchen zu sehen, welche die Gefäße ausfüllen.) Neben den kleinen, runden Zellen, welche diese Infiltration bilden, kann man auch spindelförmige oder unregelmäßig geformte Kerne wahrnehmen, welche den regelmäßigen Bindegewebszellen entsprechen. Besonders deutlich macht sich die Vermehrung ihrer Zahl in den unteren Cutisschichten bemerkbar, wo die kleine Rundzelleninfiltration entweder fehlt oder nur hier und da die Gefäße und die Schweißdrüsen begleitet. Weiter sieht man im Infiltrationsrayon „Mastzellen" in ziemlicher Anzahl, aber nicht in so außerordentlicher Menge, wie sie Jadassohn konstatierte. Außerdem findet sich hier gelblich-braunes Pigment in ziemlich beträchtlicher Menge, welches aus größeren (halb so groß wie ein rotes Blutkörperchen) und kleineren Körnchen besteht und entweder zwischen den Bindegewebsfasern oder frei als Häufchen oder in Form besonderer Zellen mit deutlichem Kern angeordnet ist. Dieser Kern hat nicht selten einige Ausläufer, welche auch mit Pigmentkörnchen angefüllt sind. Die Bindegewebsfasern selbst sind, wie wir schon erwähnten, dünn und deutlich atrophiert. Auch die elastischen Fasern sind zart und sehr spärlich.

Was nun die tieferen Cutisschichten anbetrifft, so bemerkt man hier außer der obenerwähnten Zunahme der gewöhnlichen Bindegewebszellen auch eine Verdickung und sichtbare Sklerosierung der Bindegewebsfasern. Die elastischen Fasern weisen keine merklichen Abweichungen von der Regel auf. „Mastzellen" und Pigmentanhäufungen sind in geringerer Menge zu erkennen. An einzelnen Stellen sieht man verdickte und erweiterte Gefäße der Cutis, die auch mit roten Blutkörperchen angefüllt sind und in ihrer Umgebung eine unbedeutende kleinzellige Infiltration zeigen. Die Schweißdrüsen weisen keine sichtbare Veränderungen auf, sind aber umgeben von einer geringen kleinzelligen

Infiltration. Die Wollhaare und ebenso Talgdrüsen fehlen. Glatte Muskelfaserbündel sieht man in großer Menge und kann sie bis zur Gefäßschicht verfolgen, die unter der Epidermis liegt. Das Unterhautfettgewebe zeigt keine Veränderungen.

Die Untersuchung des zweiten Hautstückchens von diesem Kranken, welches der Hand entstammte, ergab folgenden Befund:

Schwache Vergrößerung. Die Haut ist hier bedeutend weniger verändert, als in den früher erwähnten Präparaten, denn einerseits ist die Papillarschichte deutlich ausgeprägt und andererseits fehlen die erwähnten Blutcavernen fast ganz. Bei der schwachen Vergrößerung sieht man, daß die Hautpapillen viel breiter und flacher sind als in der Norm, und daß die Papillarzeichen und Subpapillarschichte von Infiltration und die darunterliegenden Cutisschichten eine deutliche Zunahme der gewöhnlichen Bindegewebszellen aufweisen.

Starke Vergrößerung. Die Hornschichte ist verdünnt, läßt aber hier und da losgelöste, den Schuppen entsprechende Plättchen erkennen, die sich durch Pikrokarmin gelb und rötlich-gelb färben lassen. Hier und da sieht man aber auch in dieser Schichte deutliche kernhaltige Hornzellen, die ebenso, wie in den obenerwähnten Präparaten angeordnet sind. Die Körnchenschichte existiert entweder gar nicht oder besteht aus ein bis zwei Lagen mit unbedeutendem Gehalt von Keratohyalin. Das Rete Malpighii ist nicht verdünnt, hat jedenfalls die normale Dicke und zeigt hinsichtlich der Form und Lagerung der Zellen keine ausgesprochenen Veränderungen. Leukocyten begegnet man zwar im Gebiete dieser Schichte etwas mehr, als in den obenerwähnten Präparaten, aber im allgemeinen ist ihre Anhäufung sehr gering. Eine Vermehrung der Mitosen konnten wir nicht konstatieren. Die Basalschichte ist unbedeutend pigmentiert. Was die Cutis anbetrifft, so ist die Papillarschicht deutlich ausgeprägt, wenn auch die Papillen breiter und mehr abgeflacht sind, als in der Norm. In der Papillar- und Subpapillarschichte sieht man auch eine kleine, rundzellige Infiltration, insbesondere deutlich ausgesprochen in der Umgebung der Gefäße. An diesen Stellen findet man auch Mastzellen und Pigmentanhäufungen, teilweise freigelagert, teilweise als pigmenthaltige Zellen, in ziemlich großer Menge.

Die Gefäße dieser Partien sind zwar ein wenig erweitert, aber die obenerwähnten Höhlen begegnet man sehr selten. In den tieferen Cutisschichten kann man nur eine Zunahme der regelmäßigen Bindegewebszellen und kleine Herde kleinzelliger Infiltration um die Gefäße und Schweißdrüsen bemerken. Das Bindegewebe und die elastischen Fasern der Cutis sind unverändert. Schweißdrüsen sieht man viel, aber dieselben sind nicht verändert. Talgdrüsen fehlen. Wollhaaren begegnet man selten. Glatte Muskelfaserbündel finden sich in großer Menge. Das Unterhautfettgewebe ist unverändert.

Ehe wir zur Beschreibung der pathologisch-anatomischen Veränderungen der Haut bei unserem zweiten Fall von Pityriasis

rubra übergehen, wollen wir noch zunächst die Hautveränderungen an der Stelle des Geschwürs, auf der rechten Kinnhälfte, bei diesem Kranken besprechen. Diese Veränderungen beanspruchen ein hohes Interesse, weil diese oberflächlichen Geschwüre, die bei ihm zur Beobachtung kamen, das Krankheitsbild außerordentlich verwirrten und sogar Anlaß gaben, daß einige Kliniker, welche diesen Kranken vor seinem Eintritt in die Moskauer dermatologische Klinik sahen, diesen Fall für Mycosis fungoides hielten. Die genaue Untersuchung dieser Veränderungen zeigt aber, daß wir es hier mit einer der vielen Variationen der oberflächlichen Hautkrebse zu tun haben, welche in der letzten Zeit beschrieben worden sind. In den von uns untersuchten Präparaten handelte es sich um Veränderungen, die einerseits an die Pagetsche Krankheit und andererseits an Unnas Beschreibung von Carcinom der Seemannshaut erinnerten.

Bei der schwachen Vergrößerung erscheinen die Hautveränderungen auf den ersten Blick sehr kompliziert, schaut man aber genauer zu, so erkennt man, daß sich die Veränderungen nach zwei Richtungen hin bewegen. Einerseits fallen die Veränderungen der Epidermis ins Auge, welche ausgesprochen verdickt ist und an einzelnen Stellen tief in das darunterliegende Cutisgewebe hineindringt, wobei die scharfen Grenzen zwischen diesen beiden Schichten verwischt werden, und andererseits die starke Infiltration der Cutis. Dieselbe tritt als eine kompakte und mächtige Schichte in den oberen Teilen derselben auf und erstreckt sich dann in Gestalt einzelner, aber ziemlich zahlreicher Herde in die tieferen Lagen. Bei weiterer Betrachtung des Präparates erkennt man, daß die Epidermis an einer Stelle ganz fehlt und man hier nur einen dichten Infiltrationsgürtel sieht, und daß die Wucherungen der Epidermis in die Cutis hinein ein sehr mannigfaltiges Bild aufweisen. Anfangs sind die interpapillaren Ausläufer nur leicht verdickt und abgerundet, darauf werden sie beständig länger und dicker nach Maßgabe der Richtung zur exulcerierten Hautpartie und haben hierbei die allermannigfaltigste Form. Hin und wieder begegnet man auch einzelnen, abgetrennten Epidermisausläufern, umgeben von einem Infiltrationsgürtel, in der Cutisschicht. Die Grenzen zwischen der Epidermis und dem darunterliegenden Cutisgewebe sind undeutlich infolge der Infiltration, welche gerade diesen Teil der Cutis einnimmt. Wenn man auch im allgemeinen die Grenzen zwischen der Epidermis und Cutis feststellen kann, sind dieselben doch an einzelnen Stellen, wo die Epidermisausläufer sich direkt in das Infiltrationsgebiet eingraben, völlig verschwommen. Die Infiltration selbst lokalisiert sich größtenteils in der oberen Cutisschicht und füllt vollkommen das Gebiet der Papillen und der subpapillaren Schichte aus. In

die Tiefe schickt sie mehr oder weniger lange Ausläufer, welche unzertrennlich verbunden sind mit dem allgemeinen Infiltrationsgürtel. Außerdem tritt die Infiltration noch in ziemlich zahlreichen Herden auf, welche die Schweißdrüsen und die Gefäße umgeben. Das Bindegewebe weist eine Zunahme der regulären Bindegewebszellen auf. Die tiefer liegende Schichte der quergestreiften Muskulatur (das Hautstück ist tief herausgeschnitten, so daß die Muskulatur des Gesichts mitgenommen ist) zeigt keine sichtbaren Veränderungen.

Bei starker Vergrößerung sieht man, daß die Hornschichte verdickt ist und aus mehreren Reihen deutlich emporgehobener Hornplättchen besteht. Im Gebiet dieser Schichte bemerkt man auch einige Reihen kernhaltiger Zellen, die entweder unmittelbar Folgen der malpighischen Schichte oder von derselben getrennt sind durch kernlose Hornplättchen. Die Körnchenschichte fehlt entweder völlig oder wird gebildet durch ein bis zwei Zellenreihen mit sehr geringem Keratohyalingehalt. Das Rete malpighii ist beträchtlich verdickt und schickt an einzelnen Stellen sehr lange und gewundene Ausläufer in die darunterliegende Cutisschicht. Die Zellen der letzteren sind sehr stark verändert. An vielen Stellen und hauptsächlich in den unteren Partien dieser Schichte haben die Zellen ihre gewöhnliche Form und Lagerung eingebüßt. Viele von ihnen haben ihre intrazellularen Ausläufer ganz verloren (was sich gut erkennen läßt bei der Färbung nach der Methode von Kromayer) und weisen gleichzeitig die Erscheinungen der Schmelzung des Protoplasma auf und zwar meist keine vollständige, sondern nur eine teilweise, welche so charakteristisch ist für die Pagetsche Krankheit. An einigen Stellen ist die Einschmelzung vollkommen und hier sieht man dann völlig leere Räume. An anderen Stellen sind die tiefer gelegenen oder zu einzelnen Herden gruppierten veränderten Zellen der malpighischen Schichte durch Spalten getrennt von den übrigen Zellen dieser Schichte, welche ihre Form bewahrt haben. Durch diese ungleichmäßige Verteilung erinnern die Veränderungen an das Bild vom Krebs der Seemannshaut, wie es von Unna beschrieben worden ist. Weiter beobachtet man in dieser Schichte Leukocyten, welche in ziemlich beträchtlicher Menge bis hierher durchgedrungen sind und an einigen Stellen wirkliche Herde bilden. Die Basalschichte sendet an einzelnen Stellen große Ausläufer aus der Epidermis in die Tiefe der Cutis, welche von einem dichten Infiltrat umgeben und völlig untrennbar sind. Je mehr man sich dem andern Rande der Präparate nähert, welcher der Exulceration der Haut entspricht, desto mehr flachen sich die Epidermisschichten stetig ab, um endlich ganz zu verschwinden. Hier sieht man nur einen kompakten Infiltrationsgürtel, welcher den oberen Teil der Cutis ausfüllt und außerdem nach oben zu eine große Anhäufung von Leukocyten mit fragmentierten Zellen aufweist. Was die Cutis anbetrifft, so sind die Papillar- und Subpapillarschichte ganz eingenommen vom Infiltrat, welches aus großen Zellen mit saftigem, gut färbbaren Kern besteht (Unnas Plasmazellen). Dieses sogenannte Unnasche Plasmom, welches nach Unna so

charakteristisch ist für die Anfangsstadien des Krebses überhaupt, ist unter anderem ganz besonders deutlich ausgeprägt beim Hautkrebs der Seeleute und der Pagetschen Krankheit. Dieses Infiltrat nimmt die Papillar- und Subpapillarschichte vollkommen ein und schickt in der Richtung nach unten längere oder kürzere Ausläufer, die mit dem Hauptinfiltrat verbunden sind. Außer diesen Ausläufern in die Tiefe der Cutis bemerkt man noch einzelne, aber ziemlich zahlreiche Infiltrationsherde längs den Gefäßen und in der Umgebung der Schweißdrüsen, welche auch aus großen Zellen mit saftigem, gut färbbaren Kern bestehen. Außerdem begegnet man noch hier und da in der Dicke der Cutis einzelnen Herden von Epithelzellen, die von einem Infiltrationsring umgeben sind. Die Mastzellen sind ihrer Zahl nach ziemlich vermehrt, aber kommen hauptsächlich nur in den unteren Cutisschichten vor. Die Gefäße sind erweitert und im Papillargebiet kann man hier und da runde, von roten Blutkörperchen erfüllte Höhlen sehen. Das Bindegewebe und die elastischen Fasern sind im Rayon des Infiltrates entweder ganz geschwunden oder sehr selten und in sehr geringer Menge vertreten. Hin und wieder begegnet man in der Cutis kleinen Häufchen von freiliegendem, gelbbraunem Pigment.

Bei Analyse dieser Veränderungen sehen wir, daß wir es mit einem Fall von oberflächlichem Hautkrebs zu tun haben, der bereits zerfallen und in ein Ulcus übergegangen ist. Die Veränderungen der Epidermis sind im allgemeinen ziemlich beträchtlich und erinnern einerseits hinsichtlich der Zellveränderungen an das Bild der Pagetschen Krankheit, andererseits, hinsichtlich der ungleichmäßigen und unregelmäßigen Verteilung der Zellen an das Bild des Unnaschen Seemannskrebses. Wir wollen jedoch in die weitere Analyse der Veränderungen der Epidermis nicht eingehen, da die außerordentliche Zerlegung der Krebse, wie Unna anrät, unserer Ansicht nach überflüssig ist. Für uns genügt es das Faktum zu konstatieren, daß sich beim Kranken oberflächliche, krebsartige Veränderungen der Haut fanden bei gleichzeitig konstatiertem Magenkrebs. In welcher Beziehung aber erstere zu letzterem standen, d. h. ob sie Metastasen des letzteren bildeten oder sich selbständig entwickelt hatten, übernehmen wir nicht zu entscheiden. Was nun den zweiten von unseren drei Fällen von Pityriasis rubra anbetrifft, so erhielten wir bei der Untersuchung desselben folgendes Resultat:

Schwache Vergrößerung. Die Hauptveränderungen der Haut sind in der Epidermis lokalisiert, welche stark verdickt ist (zum mindesten zweimal so dick wie in der Norm). Die Cutis zeigt keinen besonders deutlichen Infiltrationsgürtel in der Papillar- und Subpapillarschichte und ferner kleine Infiltrationsherde in der Umgebung der Gefäße der tieferen Cutispartien und in der Umgebung der Schweißdrüsen.

Starke Vergrößerung. Die Hornschichte fehlt oder ist sehr dünn (sie dürfte bei der Desinfektion der Haut vor der Biopsie entfernt sein). Die Körnchenschichte ist ganz deutlich ausgedrückt und sogar verhältnismäßig dicker als in der Norm. Das Stratum Malpighii ist ziemlich stark

verdickt, zum mindestens auf das doppelte, und schickt ziemlich lange Ausläufer in die darunterliegenden Cutisschichten. Sie gewährt weder der Form noch der Anordnung der Zellen nach sichtbare Abweichungen von der Norm, jedoch fällt eine unzweifelhafte Zunahme der Zahl der Mitosen ins Auge, die größtenteils in den unteren Schichten des Rete und in den intrapapillaren Ausläufern sich finden. Die Anzahl der Leukocyten in dieser Schichte ist nicht bedeutend und nirgends bilden sie deutliche Anhäufungen. Die Basalschichte ist nicht pigmentiert.

Was die Cutis anbetrifft, so sind die Papillen ihrer Form nach nicht verändert. Man sieht aber in ihrem Gebiet eine deutlich ausgesprochene kleinzellige Infiltration in der Umgebung der Gefäße und an einigen Stellen, hauptsächlich in der subpapillaren Schichte, als einzelne Herde. In den unteren Cutisschichten ist die Infiltration nur schwach angedeutet in Form kleiner Herde in der Umgebung der Gefäße und Schweißdrüsen. Die Gefäße selbst sind erweitert und verdickt. Die Anzahl der regulären Bindegewebszellen ist vermehrt. Die Anzahl der Mastzellen ist verhältnismäßig nicht groß, ebensowenig wie die Anzahl der pigmentierten Zellen, wobei das Pigment von besonderer goldgelber Farbe ist. Diese wie jene Zellen lagern sich längs den Gefäßen. Das Bindegewebe und die elastischen Fasern sind unverändert. Die Schweißdrüsen sind in großer Zahl vorhanden und nicht verändert. Die Talgdrüsen und Wollhaare sind nicht zu sehen. Glatten Muskelbündel begegnet man in großer Zahl. Das Unterhautfettgewebe zeigt keine Abweichungen von der Norm.

Analysieren wir jetzt die von uns in den beiden histologisch untersuchten Fällen von Pityriasis rubra gefundenen pathologisch-anatomischen Veränderungen und vergleichen wir sie mit den von den anderen Autoren gefundenen, so kommen wir zu folgenden Schlüssen:

In unserem zweiten Fall hatten wir Gelegenheit, die Haut zu untersuchen am Ort einer frischen Eruption von Pityriasis rubra und konstatierten dabei hauptsächlich Veränderungen der Epidermis, bestehend in ziemlich bedeutenden Verdickungen dieser Schichte und in einer reichlichen Menge von Mitosen in den Retezellen. In der Cutis sahen wir nur eine geringe kleinzellige Infiltration im Gebiet der Papillar- und Subpapillarschichte und auch tiefer längs den Gefäßen und um die Schweißdrüsen herum und eine unbedeutende Zunahme der regulären Bindegewebszellen. Im ersten Fall waren diese Veränderungen, wie die Untersuchungen der Haut von der Hand des Kranken ergaben, bedeutend stärker ausgeprägt. Hier ließen sich in der Epidermis Erscheinungen wahrnehmen, die

den sogenannten Parakeratosen eigen sind, nämlich Schwund oder beinahe völliger Schwund der Körnchenschichte und Vorkommen von kernhaltigen Zellen im Gebiet der Hornschichte. Eine Vermehrung der Zahl der Mitosen im Rete konnten wir auffallenderweise nicht konstatieren, was sich vielleicht durch die lange Dauer des Leidens erklären läßt. In der Basalschichte fiel eine sehr geringe Pigmentablagerung ins Auge. In der Cutis bemerkt man außer einer kleinzelligen Infiltration im Gebiet der Papillen und der subpapillaren Schichte eine ziemlich starke Pigmentablagerung innerhalb besonderer Zellen oder freiliegend. Eine Zunahme der Mastzellen konnten wir nicht konstatieren. Endlich bei Untersuchung der Haut des Rückens von diesem Patienten (klinisch sah man eine deutlich ausgesprochene Atrophie der Haut) fiel sofort das stark ausgeprägte Bild der Hautatrophie auf: Verdünnung der Epidermis, völliges zu Grunde gehen der Hautpapillen, Atrophie der elastischen Fasern im oberen Teil der Cutis, Sklerose des Bindegewebes im unteren Teil derselben und stark erkennbare Gefäßveränderungen: Erweiterung der Gefäße in der oberen Cutispartie, Atheromatose derselben in der unteren Cutispartie und völliges Fehlen der Talgdrüsen. Dabei ist der obere Teil der Cutis leicht infiltriert durch kleine, runde Zellen und sehr reich an Pigment (dasselbe wird auch in den unteren Partien der Cutis beobachtet, jedoch in geringerem Grade und hauptsächlich nur längs den Gefäßen und in der Umgebung der Schweißdrüsen). Was die Mastzellen anbelangt, so konnten wir auch hier keine besondere Zunahme derselben wahrnehmen. Im allgemeinen stimmen unsere Befunde mehr oder weniger mit denjenigen der anderen Autoren überein, welche sich mit dieser Frage beschäftigt haben und ermöglichen es den ganzen Zyklus des Prozesses der Pityriasis rubra, angefangen von den ersten Veränderungen der Haut, bis zur völligen Atrophie derselben zu verfolgen.

Diese histologischen Veränderungen werden in folgender Weise gekennzeichnet:

1. Ablösung der Hornschichte in Form von Plättchen und Vorhandensein von kernhaltigen Zellen in derselben;

2. bedeutende Verminderung, stellenweise sogar völliger Schwund der Körnchenschichte (im zweiten Fall, wo der Prozeß ein frischer war, kam das nicht zur Beobachtung);

3. Verdickung des Stratum Malpighii im Anfangsstadium und Verdünnung desselben im Spätstadium;

4. Zunahme der Zahl der Mitösen im Rete Malpighii zu Anfang des Prozesses (im ersten Fall, wo der Prozeß ein alter war, ließ sich eine derartige Zunahme nicht konstatieren);

5. sehr geringer Gehalt an Leukocyten im Rete (anfangs stärker);

6. Verminderung und sogar völliger Schwund des Pigmentes in der Basalschichte;

7. unbedeutende kleinzellige Infiltration in der Papillar- und Subpapillarschichte und teilweise auch in den tiefen Cutislagen längs den Gefäßen und in der Umgebung der Schweißdrüsen;

8. Vermehrung der regulären Bindegewebszellen, die in der Richtung nach unten abnehmend ist;

9. ziemlich große Menge von Mastzellen;

10. bedeutender Pigmentgehalt in der Cutis, der teils frei, teils innerhalb der Zellen liegt;

11. Gefäßveränderungen im weiteren Verlauf des Prozesses (Erweiterung der kleinen Gefäße und atheromatöse Veränderungen der stärkeren Gefäße der Cutis);

12. stark ausgeprägte atrophische Veränderungen der Haut im weiteren Verlauf des Prozesses (fast völliger Schwund der Papillen, Untergang der Talgdrüsen, teilweise Atrophie des elastischen Gewebes und Sklerose des Bindegewebes). Die von Tommasoli beschriebenen degenerativen Produkte haben wir nicht sehen können.

Was nun die Ätiologie der Krankheit anbetrifft, so ist dieselbe uns leider noch ganz unbekannt und wir müssen auch jetzt noch wie F. Hebra bekennen, der diese Form zuerst genau beschrieben hat, daß wir die Ursachen derselben nicht kennen. Was aber im speziellen die zuerst von Jadassohn aufgeworfene Frage des Zusammenhanges der Pityriasis rubra mit Tuberkulose anbelangt, so bietet diese vom ätiologischen

Standpunkt aus betrachtet ein ungeheures Interesse. Auf diesen Zusammenhang lenkte Jadassohn bereits im Jahre 1892 die Aufmerksamkeit, indem er, gestützt auf die Sektionsprotokolle, nachwies, daß unter 18 von ihm aus der Literatur gesammelten Fällen von unzweifelhafter Pityriasis rubra in 8 Tuberkulose bestand, in 1—2 Fällen mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen war und in 8—9 Fällen nicht bestand. Außerdem zeigte er an seinen beiden eigenen Fällen, daß auch eine tuberkulöse Affektion der oberflächlichen Lymphdrüsen existierte. Jadassohn beschränkte sich damals auf die Häufigkeit der Tuberkulose bei Kranken mit Pityriasis rubra hinzuweisen, sprach sich aber noch nicht für das Bestehen eines gesetzmäßigen und innigen Zusammenhanges zwischen diesen beiden Krankheiten aus. Das that er erst im Jahre 1895 in seiner Arbeit über „die tuberkulösen Erkrankungen der Haut" und ebenso im Jahre 1896 auf dem Londoner Dermatologenkongreß. Tommasoli hat sich gleichfalls im Jahre 1895 für einen innigeren Zusammenhang der Pityriasis rubra mit Tuberkulose ausgesprochen, ohne aber dadurch, wie Jadassohn ganz richtig auf dem Londoner Kongreß bemerkte, die Entscheidung dieser Frage irgend wie zu fördern. Ungeachtet dessen reihten die französischen Dermatologen die Pityriasis rubra bereits in die Gruppe der Hauttuberkulide ein. Boeck erklärte sich im Jahre 1898 gegen eine solche Annahme und in den letzten Arbeiten derselben über die Hauttuberkulide hat die Pityriasis rubra daher als selbständiges Glied dieser Gruppe ihren Platz gefunden.

Indessen haben die späteren Autoren, welche sich mit dieser Frage beschäftigten (Doutrelepont, Sellei, Kopytowski und Wielowieyski), sich gegen die Aufstellung einer solchen Verbindung der Pityriasis rubra mit Tuberkulose ausgesprochen. Dasselbe geschah auch unsererseits in unserer Dissertation: „Über die tuberkulösen Erkrankungen der Haut" und zwar in dem Kapitel über die Tuberkulide der Haut.

Derselben Ansicht sind wir auch heute noch, denn unter den 12 Fällen von Pityriasis rubra, welche nach Jadassohn beschrieben worden sind, ließen sich nur in einem Fall Zeichen von Tuberkulose in der Krankengeschichte nachweisen, wobei

indes Elliot selbst, welcher diesen Fall beschrieben hat, die bei demselben gefundene Tuberkulose ihrem Ursprung nach als sekundär ansieht. Unter 43 aus der Literatur gesammelten Fällen von Pityriasis rubra kann man daher nur in 9 von sicherer und in 1—2 Fällen von wahrscheinlicher Tuberkulose sprechen. Wenn man von diesen 43 Fällen die Fälle unzweifelhafter Pityriasis rubra trennt, so hebt sich freilich das prozentualische Verhältnis der Tuberkulose zur Pityriasis rubra, aber trotzdem bleibt es völlig ungenügend, um irgend eine gesetzmäßige und innige Verbindung mit der Tuberkulose aufzustellen und spricht jedenfalls gegen eine Zurechnung der Pityriasis rubra zur Gruppe der Hauttuberkulide.

Im allgemeinen entwickelt sich die Pityriasis rubra Hebrae sowohl bei den Männern als bei den Frauen (bei letzteren halb so oft) größtenteils im gereiften Alter (bei Kindern kommt es nur in Ausnahmefällen vor) und meist bei Leuten, die vollkommen gesund sind und auch anamnestisch gar nicht belastet sind und hat gar keinen gesetzmäßigen und innigen Zusammenhang mit der Tuberkulose oder irgend welchen anderen Krankheiten. Die Krankheit wird sehr selten beobachtet, ist im hohen Grade chronisch und wird gar oft von einer deutlichen Verschlechterung des Allgemeinbefindens begleitet. Die Kranken gehen an Marasmus oder an irgend einer Komplikation zu Grunde.

Was nun die Pathogenese dieser Krankheit anbetrifft, so gehört die Pityriasis rubra allen ihren klinischen und anatomischen Erscheinungen nach (Jadassohn, Doutrelepont, Sellei) zu den primären Erkrankungen der Epidermis, die zu sekundären entzündlichen Erscheinungen der Papillen führt. Wodurch aber diese primären Veränderungen der Epidermis zu erklären sind, bleibt uns zunächst ganz unbekannt. Jarisch spricht sich auf Grund der Ähnlichkeit der primären Erythrodermien mit solchen, welche auf toxischen Einfluß zurückzuführen sind, für die Möglichkeit eines toxischen Ursprungs der Pityriasis rubra aus. Diese Theorie ist natürlich sehr verlockend und erklärt leicht alle Erscheinungen bei der Pityriasis rubrae (unter anderem auch die so häufige Kombination derselben mit Tuberkulose), aber leider gehört auch diese Theorie zunächst, ebenso wie die angioneurotische, trophische

und infektiöse in das Bereich der Hypothesen und Vermutungen und ihre Bearbeitung gehört noch ganz der Zukunft. Kopytowski und Wielowieyski halten den von ihnen gefundenen Diplococcus für den Urheber der Pityriasis rubra Hebrae, der zuerst entzündliche Herde, anfangs isolierte, dann konfluierende hervorruft, worauf es zu den sekundären Erscheinungen seitens der Talgdrüsen und Haarfollikel kommt und im Verlauf der Zeit entwickelt sich dann die volle Atrophie der Haut. So verlockend aber auch diese Theorie ist (bekanntlich sprach sich theoretisch bereits Elsenberg für eine infektiöse Theorie aus), so sind vorläufig die Belege noch so wenig überzeugend und vereinzelt, daß sie noch einer sehr gründlichen, weiteren Nachprüfung bedürfen, umsomehr, als es bisher noch keinem der Autoren gelungen ist, irgend welche ähnliche Belege zu erhalten, obgleich dieselben Untersuchungsmethoden angewandt wurden.

Auf Grund der in der Literatur beschriebenen und auf Grund unserer eigenen Fälle[1]) von Pityriasis rubra Hebrae sind wir zu folgenden Schlußfolgerungen gekommen:

1. Die Aufstellung einer Gruppe Pityriasis rubra (Brocq) oder einer Gruppe „schuppender Erythrodermien“ (Besnier) seitens der Franzosen ist in wissenschaftlicher Hinsicht nicht begründet.

2. Die Pityriasis rubra Hebrae stellt eine besondere und genau charakterisierte klinische Form dar.

3. Die Dermatitis exfoliativa (subacuta) Wilson-Brocq stellt gleichfalls eine selbständige, klinische Form dar, die aber im allgemeinen noch sehr wenig ausgearbeitet ist. Das Bestehen einer chronischen Dermatitis exfoliativa muß man noch als nicht bewiesen ansehen.

4. Das Erythème scarlatiniforme récidivéant ist in vielen Fällen anscheinend identisch mit den sog. Arzneiexanthemen, bedarf aber jedenfalls noch weiterer Bearbeitung.

5. Das klinische Bild der Pityriasis rubra Hebrae weist jetzt zwar einige Veränderungen und Erweiterungen im Vergleich mit der ursprünglichen Hebraschen Form auf, entspricht

[1]) Unsere Arbeit ist als Monographie in russischer Sprache erschienen.

aber doch im allgemeinen vollkommen dieser ursprünglichen Beschreibung.

6. Die histologischen Veränderungen bei der Pityriasis rubra bestehen in einer primären Erkrankung der Epidermis mit sekundären entzündlichen Veränderungen im Cutisgewebe, die in der Folge, bei längerer Dauer der Krankheit, zur völligen Atrophie der Haut führen.

7. Von den verschiedenen, zur Erklärung der Ätiologie der Pityoriasis rubra Hebrae, ersonnenen Theorien kann man bis jetzt keine einzige, als beweisend ansehen. Die größte Wahrscheinlichkeit hat vielleicht noch die toxische Theorie, aber auch sie ist nur eine Hypothese, die noch bewiesen werden muß.

8. Die Prognose der Pityriasis rubra Hebrae ist im allgemeinen sehr ungünstig, aber immerhin günstiger als Hebra annahm.

9. Die Behandlung der Pityriasis rubra Hebrae kann augenblicklich, wo wir die Ursache der Krankheit nicht kennen. nur eine polliative sein und ist in der Mehrzahl der Fälle völlig erfolglos.

Zum Schluß erachte ich es als eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. A. Pospelow, der mir in liebenswürdigster Weise sowohl das klinische, als auch literarische Material überließ und das wärmste Interesse für diese Arbeit entgegenbrachte, als auch Herrn Prof. Jadassohn, der bereitwilligst meine mikroskopischen Präparate durchgesehen hat, meinen tiefempfundenen Dank auszusprechen.

Literatur.

1. L. Brocq. Etude critique sur la dermatide exfoliatrice généralisée ou mieux maladie d'Erasmus Wilson. Paris. 1882.

2. L. Brocq. Etude critique et clinique sur le Pityriasis rubra. Archives générales de médecine. 1884.

3. L. Brocq. Zur Frage von den allgemeinen mit Röte und Schuppung einhergehenden Exanthemen der Haut. Monatshefte für prakt. Dermatologie. 1899.

4. L. Brocq. Traitement des maladies de la peau. 1892.

5. L. Brocq. Les érythrodermies pityriasiques en plaques disséminées. Revue de clinique et de thérapeutique (Journal des praticiens). Paris. 1897.

6. Comptes rendus du congrés international de Dermatologie et de Syphiligraphie. Paris. 1889.

7. Ehrmann. Pityriasis rubra. Lubarsch und Ostertags Enzyklopädie. Vierte Abteilung. 1895.

8. Hebra. Die Hautkrankheiten. Virchows Handbuch. 1860.

9. Hebra und Kaposi. Lehrbuch der Hautkrankheiten. 1874.

10. J. Jadassohn. Über die Pityriasis rubra (Hebra) und ihre Beziehungen zur Tuberkulose. Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. XXIII, Heft 6. Bd. XXIV, Heft 1, 2, 3.

11. Jabrisch. Die Hautkrankheiten. Wien. 1900.

12. Kaposi. Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. Fünfte Auflage. 1899.

13. Niepel. Zur Kasuistik der Dermatitis exfoliativa. Inaugural-Dissertation. Greifswald. 1897.

14. Mario Oro. Sulle dermatitis exfoliatrice generalizzate. Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1892. Fascicolo 3, 4.

15. Pospelow. Lehrbuch der Hautkrankheiten. Dritte Auflage. Moskau. 1896.

16. Rye Smith. Pityriasis rubra. Guys Hosp. Reportt. 1880—1881.

17. Weyl. Pityriasis rubra. Ziemssens Handbuch. 1884.

18. E. Wilson. Diseases of the skin. London. 1867.

19. E. Wilson. Dermat. exfol. Med. Times and Gaz. 1870.

20. M. Tschlenow. Zur Lehre der tuberkulösen Hautkrankheiten. Dissertation. Moskau. 1900.

21. M. Tschlenow. Über die Pityriasis rubra (Hebra). Monographie. (Ausführliche Literatur. Russisches Journal für Haut- und venerische Hautkrankheiten. 1901. Nr. 7—12.)

Aus der Universitätsklinik für Hautkrankheiten zu Bern.
(Professor Dr. Jadassohn.)

Zur Kenntnis der senilen Degeneration der Haut.

Von

Dr. J. M. Himmel (Kasan).

Trotz der eingehenden Untersuchungen, welche seit Neumanns bekannter Arbeit (Patenostre, M. B. Schmidt, Unna, Du Mesnil de Rochemont, Reizenstein, Passarge, Krösing, Orbant[1]) über die senilen Veränderungen der Haut erschienen sind, ist dieses Thema doch noch keineswegs erledigt. Weder ist vollständige Einigkeit über die verschiedenen tatsächlichen Befunde hergestellt, noch sind wir auch nur einigermaßen im klaren über die Genese der bestehenden Alterationen. Die folgenden kurzen Mitteilungen sollen nach beiden Richtungen die bisherigen Angaben ergänzen; von einer definitiven Klärung bleiben wir noch immer weit entfernt.

Ich gebe zunächst eine Schilderung meiner Ergebnisse, indem ich nur bei denjenigen Punkten mich aufhalte, welche strittiger Natur sind. Die Hautstücke, welche ich untersuchte, stammten von Individuen, die 2 Tage, 2, 15, 17, 41, 44, 55, 63, 64, 65 (2) und 78 Jahre alt waren. Die Präparate wurden aus dem Gesicht, dem behaarten Kopf, der Brust und dem Skrotum entnommen; wo die Entnahme vom Gesicht nicht zu-

[1]) Ich werde auf diese Arbeit, da sie in der deutschen Literatur naturgemäß weniger bekannt geworden ist, an einigen Stellen etwas eingehender hinweisen. Die übrigen Arbeiten sind so viel zitiert und so leicht zugänglich, daß ich sie an den betreffenden Stellen nur kurz erwähne.

lässig war, untersuchte ich Stücke aus der Gegend des Radiokarpalgelenks. Für die Überlassung des Materials bin ich Herrn Prof. Langhans zu großem Dank verpflichtet.

Die Stücke wurden in Alkohol und Müller'sche Flüssigkeit eingelegt, in Celloidin eingebettet; es wurden die verschiedensten Färbungsmethoden, speziell die von Unna zur Färbung der elastischen und kollagenen Fasern und ihrer Zerfallsprodukte angegebenen, angewendet.

Die Hornschicht fand ich, in Übereinstimmung mit Neumann, Patenostre und Orbant meistenteils verdünnt; sie bildet nicht mehr eine einheitliche, kompakte Masse, sondern sie setzt sich aus einzelnen größeren und kleineren Lamellen zusammen, welche nur locker aneinander liegen; an anderen Stellen bilden diese Massen dickere Auflagerungen (wegen unvollständiger Abstoßung); wie Orbant fand auch ich zum Teil massige Hornansammlungen in den Haarfollikeln und in den Ausführungsgängen der Talgdrüsen.

Das Stratum Malpighi ist in meinen Präparaten (wie in denen Patenostres und Orbants) meist verdünnt, mit abnorm starker Pigmentansammlung in den tieferen Schichten (wie Neumann und Orbant); Orbant gibt speziell noch an, und ich kann das bestätigen, daß an Hautstellen mit Runzeln die Verdünnung des Rete in der Tiefe der Runzel ihr Maximum erreicht. Derselbe Autor betont, daß in den höheren Lagen des Rete die Zellen wie geschrumpft aussehen, ihr Protoplasma meist nur wenig verändert ist, ab und zu aber in denselben größere und kleinere runde und ovale Höhlen vorhanden sind — die sichelförmigen Kerne sind an die Wand gedrückt, der ganze Protoplasmaleib von der Vacuole eingenommen.

Ich selbst habe speziell in einem Fall in den tieferen Lagen des Rete sehr auffallende vacuolenähnliche Bildungen gesehen, welche bald mehr an der Zellperipherie lagen, bald den ganzen Zellleib erfüllten; in den ersteren waren die Kerne mehr an die Wand gedrängt und abgeflacht, in den letzteren lagen sie zentral. Die Kerne der so veränderten Zellen sind intensiver färbbar.

Ob diese vacuolenähnlichen Bildungen mit den Altersveränderungen der Haut eine bestimmte Beziehung haben,

möchte ich bezweifeln, da Weigelt ähnliche Erscheinungen in der Haut bei Nierenerkrankungen gefunden hat, und auch in den Fällen von Orbant die Sektionsprotokolle auf Veränderungen der Nieren hinweisen. Ich möchte hier nur noch darauf hinweisen, daß viele dieser Zellen in der Basalschicht große Ähnlichkeit haben mit den von Kromayer geschilderten Bildern, welche er auf eine „Desmoplasie" der Epithelzellen zurückführt.

Ein wesentliches Interesse haben seit Neumanns und vor allem seit M. B. Schmidts und Unnas Untersuchungen die Altersveränderungen der bindegewebigen und elastischen Bestandteile der Cutis gewonnen.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß diese ganz wesentlich die Differenzen im Verhalten der jugendlichen und der alten Haut bedingen. In Übereinstimmung mit den meisten Autoren habe auch ich eine Verdünnung der Cutis, eine Abflachung oder ein vollständiges Verschwinden der Papillen im hohen Alter konstatieren können.

Die Veränderungen des cutanen Gewebes sind am ausgesprochensten in den oberen Lagen der Cutis. Ich kann aber Orbant nicht Recht geben, wenn er meint, daß in den tieferen Schichten das elastische Gewebe normal ist. Ich finde vielmehr in Übereinstimmung mit Schmidt, Unna und anderen Autoren, daß auch in der Tiefe der Cutis deutliche, wenngleich geringere Veränderungen der elastischen Fasern vorhanden sind.

Während Schmidt und mit ihm manche andere die Veränderungen des elastischen Gewebes ganz in den Vordergrund rücken, hat besonders Unna betont, daß sich auch das kollagene Gewebe sehr wesentlich verändert. An dieser Tatsache scheint auch mir ein Zweifel unmöglich; aber es ist naturgemäß außerordentlich schwer zu entscheiden, wie weit diese Veränderungen des kollagenen Gewebes denen des elastischen parallel gehen, wie weit sie durch die letzteren bedingt sind. Auch die Veränderungen des kollagenen Gewebes reichen, wenngleich in geringerem Maße, in die Tiefe. Das auffallende Hervortreten der elastischen Fasern scheint mir durch ihre Aufquellung einerseits, durch die Atrophie des Kollagens andererseits bedingt zu sein. Die letztere kann wohl bis zu stellenweise vollständigem Verschwinden desselben

führen. Dagegen habe ich nichts gesehen, was mir auf eine wirkliche Vermehrung des elastischen Gewebes hinzuweisen schien.

Der morphologischen Beschreibung der degenerierten Massen habe ich nichts Neues hinzuzufügen. Auch das tinktoriell veränderte degenerierte Elastin, welches bekanntlich Unna mit der Bezeichnung „Elacin" charakterisiert hat, habe ich oft gesehen. Niemals gelang es mir, dasselbe vor dem 17. Lebensjahre aufzufinden; bei den Präparaten vom 21. Jahre an war es in geringem Grade vorhanden.

Die von Unna tinktoriell und morphologisch charakterisierten, als Kollastin und Kollacin bezeichneten Massen können nach meinen Präparaten eine bestimmte Stellung bisher nicht beanspruchen; es ist mir immer gelungen, durch Betrachtung mit Immersion auch scheinbar homogene Massen, welche den von Unna gegebenen Beschreibungen zu entsprechen schienen, in juxtaponierte kollagene und elastische Massen mit Degenerationszeichen aufzulösen. Ich glaube also, daß es sich dabei bloß um innige Mischungen zu Grunde gehenden Materials handelt.

Zur tinktoriellen Reaktion des Elacins möchte ich hier noch bemerken, daß seine isolierte Darstellung mir wiederholt auch mit Haemalaun gelungen ist. Es nehmen nämlich bei dieser Färbung dieselben Fasern, welche mit Orcein-polychromem Methylenblau die Elacin-Reaktion geben, eine blau-violette Färbung an (das gleiche hat Prof. Jadassohn früher bei Hämatoxylin-Präparaten konstatiert). Durch Nachfärbung mit Eosin kann man so eine Doppelfärbung von Elacin-Kollagen erhalten. Es ist interessant zu konstatieren, daß schon Schmidt betont hat, daß glänzende Bänder, die sich noch wie normales Elastin färben, mit Hämatoxylin-Eosin nicht die Eosin-, sondern die Hämatoxylinfarbe annehmen.

Eine Hyalin-Reaktion habe ich mit der von Unna angegebenen Safranin-Wasserblau-Methode nicht auffinden können — ich erwähne diese Tatsache nur, ohne ihr ein entscheidendes Gewicht beizumessen, da Schmidt und Reizenstein von einer hyalinen Degeneration der morphologisch veränderten

elastischen Fasern sprechen — bei der Unsicherheit der Definition des „Hyalins“ und seiner tinktoriellen Darstellung kann natürlich eine einzelne Farbreaktion eine ausschlaggebende Bedeutung nicht haben.

Daß das basophil gewordene Elastin nach dem Vorgang Unnas als Elacin bezeichnet werden solle, halte ich — im Gegensatz zu Orbant, der eher geneigt ist, von einer kolloidalen Degeneration zu sprechen — für vollständig berechtigt; der Ausdruck „kolloidal“ ist sehr viel allgemeiner und es ist gewiß vorteilhaft, wenn wir an Stelle solcher vieldeutiger Bezeichnungen bestimmte tinktoriell begründete einführen können. Dagegen muß ich hervorheben, daß, wie man gelegentlich nachweisen kann, auch schon deutliche Elacin-Reaktion gebende Fasern sich mit saurem Orcein noch sehr intensiv färben.

Orbant hat betont, daß bei gerunzelter Haut in den den Furchen entsprechenden Partien nie Verfilzungen der aufgequollenen elastischen Fasern auftreten, sondern daß diese an den erwähnten Stellen ihre ursprüngliche Feinheit und regelmäßige Verteilung bewahren. In meinen Präparaten habe ich konstante Differenzen in dieser Beziehung nicht auffinden können — relativ unveränderte Cutisabschnitte finden sich auch an Hautstellen ohne Runzeln.

Über die Blutgefäße in der senilen Haut lauten die Angaben der Autoren verschieden; Schmidt und Unna legen denselben nur sehr geringes Gewicht bei, Neumann führt die senile Degeneration der Cutis auf die Gefäßveränderungen zurück, Orbant spricht von sehr bedeutenden Alterationen und speziell einer hyalinen Degeneration der Kapillaren und den kleinen Arterien; er hebt allerdings hervor, daß die Intensität der Gefäßveränderungen eine sehr schwankende ist und daß zwischen ihnen und dem Alter des Individuums oder den übrigen Degenerationserscheinungen in der Haut eine Proportionalität nicht besteht. Krzystalowicz betont eine Erweiterung speziell der in den oberen Schichten liegenden Gefäße. Auf Grund meiner Befunde muß ich mich denjenigen anschließen, welche den Gefäßveränderungen eine wesentliche Bedeutung nicht beimessen. Ich habe zwar auch Verdickung

der Wände gelegentlich gesehen; aber speziell eine hyaline Degeneration habe ich nicht nachweisen können.

Die Veränderungen an den Drüsen sind ebenfalls gering. Die Schweißdrüsenknäuel liegen infolge der allgemeinen Atrophie der Haut etwas oberflächlicher als normal; hyaline Degeneration der Membrana propria, Lockerung der Epithelien etc. konnte ich — im Gegensatz zu Orbant — nicht auffinden. Auch die Talgdrüsen verhielten sich im wesentlichen normal; nur in ihren Ausführungsgängen findet man oft große Mengen von Hornmassen, welche die Follikelöffnungen erweitern und durch Zurückhaltung des Sekrets vielleicht zu der Trockenheit der senilen Haut beitragen.

Von den Talgdrüsen-Läppchen hat sich das Bindegewebe oft — durch die Fixation? — zurückgezogen, so daß sie von größeren und kleineren Lücken begrenzt sind.

Bei den Haaren möchte ich besonders hervorheben, daß ich mich von der Vermehrung der Pigmentzellen in den Haarzwiebeln und um die Haarwurzeln habe überzeugen können, daß diese Zellen auch, wenngleich in geringerer Zahl, höher am Haarschaft liegen, daß ich sie auch bei einer Poliosis eines Kollegen in ausgerissenen Haaren habe finden können. Ich kann hier auf diese von Metschnikoff jüngst eingehend studierten Verhältnisse nicht eingehen.

In den Muskeln der Haut habe ich — im Gegensatz zu Neumann und in Übereinstimmung mit Unna — eine körnige Trübung nicht konstatieren können. Ihre von Unna behauptete Zunahme scheint mir nur eine relative — im Verhältnis zu den stärker atrophierenden bindegewebigen Elementen — zu sein; die einzelnen Bündel sind immerhin dünner als in jugendlicher Haut; die Kerne aber sind gut gefärbt.

Unna hat betont, daß die schräg aufsteigenden Arrectores pilorum in der Nähe der stärkst degenerierten Cutisschichten endigen. Ich habe mich aber oft davon überzeugen können, daß sie diese Schicht durchsetzen, bis an die Papillen vordringen und in der Gegend der subepithelialen Grenzschicht endigen (besonders bei Schiefschnitten konnte ich das gut konstatieren).

Endlich habe ich speziell auf den Gehalt des Bindegewebes an zelligen Elementen geachtet. Während Neumann die von ihm erwähnten Infiltrationsherde als Reste früherer Entzündungen auffaßt und eine Beziehung derselben zu den senilen Veränderungen nicht annimmt, glaubt Unna sie speziell da gesehen zu haben, wo die Haut bereits degeneriert ist — er hält sie für Teilerscheinungen der Atrophie; auch Krzystalowicz erwähnt sie als Merkmale der senilen Degeneration, während Orbant sich der Meinung Neumanns anschließt. Ich habe Zellherde in der jugendlichen wie in der alten Haut gesehen und kann sie auf Grund meiner Befunde nicht als ein spezielles Charakteristikum der letzteren ansehen. Sie halten sich wesentlich in den oberen Schichten der Cutis in der Nähe der Gefäße; sie bestehen zum Teil aus Zellen mit runden, relativ großen, stark gefärbten Kernen und minimalem Plasmasaum, zum Teil haben sie mehr den Charakter von Bindegewebszellen. Mastzellen sind nicht in abnormer Zahl vorhanden, „Plasmazellen" scheinen ganz zu fehlen.

Ich möchte jetzt auf Grund meiner Befunde im Vergleich mit denen anderer die verschiedenen Anschauungen, welche über die Ursache und die Pathogenese der senilen Hautveränderungen aufgestellt worden sind, einer kurzen Besprechung unterwerfen. Das wesentlichste sind unzweifelhaft die Veränderungen des kollagenen und des elastischen Gewebes; bei der eigentlichen Altersdegeneration spielt auch das erstere eine sehr wesentliche Rolle, ja seine Destruktion scheint mir im allgemeinen mehr in Proportion mit dem Alter zu stehen, als die des elastischen Gewebes. Bei dem letzteren ist speziell noch auseinanderzuhalten: seine tinktorielle Modifikation, die Umwandlung in Elacin, welche schon in verhältnismäßig jugendlichem Alter auftreten kann, und seine morphologischen Veränderungen.

Über die Ursache der senilen Veränderungen der Haut sind speziell folgende Ansichten ausgesprochen worden: Dieselben seien: 1. die Folge arteriosklerotischer Prozesse (cf. Kölliker, Friedmann), 2. sie seien die Folge von Licht und Luft „Verwitterung" (besonders Unna, Krzystalowicz), 3. speziell

die Veränderungen des elastischen Gewebes seien auf die dauernde Einwirkung der Hautmuskeln zurückzuführen.

Was die letztere von Unna in ganz hypothetischer Form ausgesprochene Ansicht angeht, so glaube ich ihr 2 Gegengründe entgegenhalten zu können. Einmal sah ich, wie oben erwähnt, die Arrectores pilorum oft die ganze degenerierte elastische Schicht durchsetzen und erst dicht unter der Epidermis endigen. Nie habe ich mich von dem freien Auslaufen der Muskelfasern nach Verlust der Insertionspunkte im Gebiet der am stärksten degenerierten elastischen Fasern überzeugen können. Es geht auch kaum an, die Degeneration des elastischen Gewebes etwa auf einen von den sich kontrahierenden Muskelfasern ausgeübten Seitendruck zurückzuführen; denn in diesem Falle müßte sie wohl mehr zirkumskripter Natur sein und sich unmittelbar an die Muskelbündel anschließen. Dann aber ist am Skrotum, wo doch die Tunica dartos in ihren Kontraktionsverhältnissen außerordentlich. wechselt, von einer Degeneration, welche der der Gesichtshaut zu vergleichen wäre, nach meinen Präparaten absolut keine Rede. Die Veränderungen gleichen hier vielmehr denen der Brusthaut. Dabei ist natürlich unbestritten, daß das Muskelspiel für die Ausbildung der Runzeln die wesentlichste Bedeutung hat; aber die Runzeln bleiben eben stehen, weil die Elastizität der Haut schon gelitten hat und je lebhafter die Muskeln zu mimischen Bewegungen benutzt werden, eine umso geringere Einbuße an Elastizität wird schon zur Fixierung der Runzeln genügen.

Sehr schwierig ist die Rolle der Arteriosklerose zu beurteilen. In meinen Präparaten habe ich von sklerotischen Veränderungen trotz ausgeprägter Senilität der Haut wenig konstatieren können; sind solche aber vorhanden, so können sie naturgemäß sehr wohl Coëffect des Alters sein und brauchen nicht in einer speziellen kausalen Beziehung zur Senilität der Haut zu stehen. Die Inkonstanz der Befunde von Gefäßalterationen, wie sie sich auch aus der Literatur ergibt, scheint mir mehr für die letztere Anschauung zu sprechen.

Am meisten hat augenscheinlich die Ansicht für sich, daß Licht und Luft eine wesentliche Beziehung zu den senilen Hautveränderungen haben. Sie stützt sich wohl wesentlich auf

zwei Momente: einmal auf die besonders vorzeitige und besonders hochgradige Lokalisation der Altersveränderungen an Gesicht und Händen und dann auf die Tatsache, daß bei solchen Menschen, welche Witterungseinflüssen in besonders hohem Grade ausgesetzt sind („Seeleute", aber auch „Landleute"), die „Verwitterung" sehr früh und in oft außerordentlich auffallender Weise sich geltend macht.

Gegen diese Anschauung kann man vor allem die Tatsache anführen, daß, wie besonders aus der Beschreibung von Krzystalowicz (pag. 789) hervorgeht, wie aber auch ich glaube bestätigen zu können, die Degeneration speziell des elastischen Gewebes nicht in der obersten Schicht — im subepithelialen Grenzstreifen und Netz — beginnt, sondern darunter. Es geht das aus den Befunden bei relativ jugendlichen Individuen hervor. Wenn aber Licht und Luft diese Degeneration wirklich unmittelbar bedingten, so müßte sie eigentlich in den obersten Partien am ehesten eintreten und am stärksten ausgebildet sein.

Ich habe geglaubt, daß man vielleicht noch eine andere Hypothese zur Erklärung der Altersveränderungen herbeiziehen könne, von der ich allerdings von vornherein betonen möchte, daß sie zur Zeit ebenfalls nicht beweisbar ist.

Ich habe meine Aufmerksamkeit ganz besonders den in der Literatur wiederholt erwähnten Infiltrationsweise zugewendet. Diese werden, wie oben bemerkt, teils als rein zufällige Befunde, teils als sekundäre Veränderungen gedeutet. Die letztere Anschauung schien mir darum nicht berechtigt, weil ich sie in derselben Weise, wenngleich vielleicht nicht in derselben Ausdehnung und Häufigkeit, auch in jugendlicher Haut gefunden habe, in welcher von Veränderungen des Elastins oder Kollagens noch nicht die Rede war. Dieselben machen im ganzen den Eindruck chronisch entzündlicher Herdchen in der Umgebung der Gefäße. Entzündliche oder entzündungsähnliche Herde sind aber keine Eigentümlichkeit der senilen Haut; sie finden sich vielfach auch in anderen Organen. Ich erwähne hier nur die Angabe von Ostrawetkewitsch, daß der senilen Involution der Eierstöcke das Auftreten eines jungen, mit runden Zellen angefüllten Bindegewebes vorangeht; die Befunde Schurigins von reichlichen Mengen verschieden geformter

und verschieden großer Zellen, unter welchen auch Reste von Leukocyten sich fanden, an den „Genitalkörperchen“ mit ihren Nervenendigungen; die Behauptung Pugnats, daß im Gehirn die alternden Ganglienzellen ihre Widerstandsfähigkeit einbüßen und den Leukocyten zum Opfer fallen. Hier wäre wohl der Ort daran zu erinnern, daß auch bei der Arteriosklerose speziell nach der Kösterschen Hypothese entzündlichen Veränderungen eine wesentliche Rolle zukommt. Nun ist ja aus der Dermato-Histologie zur Genüge bekannt, einen wie deletären Einfluß chronische Entzündungen auf das kollagene und auf das elastische Gewebe der Cutis haben; es wäre demnach wohl zu verstehen, daß zwar außerordentlich unbedeutende, aber dafür „lebenslange“ Reizungen entzündlicher Natur den senilen Degenerationsprozeß bedingen könnten.

Für die entzündlichen Herde können wir ganz im allgemeinen zwei Gruppen von Ursachen supponieren; einmal äußere — mechanische, chemische, thermische — dann aber auch innere. Wir sehen ja bei den toxischen Dermatosen inneren Ursprungs, wie starke Entzündungen durch eigentliche Gifte und durch Autointoxikationen zu stande kommen können. Es liegt nicht fern anzunehmen, daß es neben diesen groben toxisch bedingten Entzündungen mikroskopisch feine gibt, welche durch Stoffwechselprodukte des Organismus oder mannigfacher Mikroben zu stande kommen.

Bei den externen Reizen ist es ganz natürlich, daß sie in erster Linie die unbedeckt getragenen Teile des Körpers betreffen. Aber auch bei den intern wirkenden wäre diese Prädilektion erklärlich; denn wir haben, worauf speziell Finsen aufmerksam gemacht hat, gerade an den Körpergegenden, zu denen das Licht freien Zutritt hat, eine (von Finsen auf die chemisch wirksamen Strahlen zurückgeführte) habituelle Hyperämie. Diese kann es uns verständlich machen, daß in ihrem Gebiet ein Locus minoris resistentiae auch für von innen wirkende Schädigungen vorhanden ist. Ja, es wäre sehr wohl möglich, daß diese Hyperämie bei vielen Menschen mit mäßig gesteigerter Empfindlichkeit gegen Licht oder bei starker und häufiger Einwirkung des Lichtes in eine „latente“ nur mikroskopisch nachweisbare Entzündung übergeht.

Man wird gegen diese Annahme vor allem einwenden können, daß die Veränderungen, welche wir bei den uns bekannten chronischen Entzündungen der Haut an kollagenem und elastischem Gewebe wahrnehmen, morphologisch und tinktoriell mit der senilen Degeneration nicht übereinstimmen. Das trifft besonders für die elastischen Fasern zu. Wir wissen zwar, daß es chronisch entzündliche Prozesse gibt, welche auf diese einen ganz speziellen Einfluß ausüben (cf. Jadassohn); aber meist äußert sich dieser Einfluß in einer vollständigen Zerstörung, während sie in der Altershaut nicht zu Grunde gehen, sondern nur tinktoriell und morphologisch modifiziert werden. Die außerordentlich großen quantitativen Differenzen zwischen den gewöhnlichen chronischen Entzündungen und den minimalen Herden in der „normalen" Haut, die Differenzen ferner in der Dauer der Einwirkung der einen und der anderen könnten uns jedoch einen solchen Unterschied im Resultat wohl erklärlich erscheinen lassen.

Es schien von diesem meinem hypothetischen Standpunkt aus der Mühe wert nachzuforschen, auf welche chemischen Einwirkungen die tinktorielle Umwandlung des Elastins zurückzuführen sein möchte. Aber meine Versuche, das normale Elastin der Haut eines 17jährigen Individuum durch verschieden langen Aufenthalt in $^1/_2$%igen Lösungen von Kalilauge, Salz- und Milchsäure, Leucin und Tyrosin zu modifizieren, ergaben kein positives Resultat: die Färbbarkeit des Elastins in saurem Orcein blieb die gleiche. Es war ja auch kaum anzunehmen, daß ein doch augenscheinlich vitaler Prozeß, wie es die Umwandlung von Elastin in Elacin ist, durch einen solchen Reagensglasversuch ohne weiteres nachgeahmt werden könnte. Trotzdem möchte ich glauben, daß es speziell Leukocyten sind, welche durch ihre oxydativen Fähigkeiten (cf. Himmel) die basophile Reaktion der elastischen Fasern bedingen.

Ich brauche nicht noch einmal zu betonen, daß ich mir der hypothetischen Natur dieser meiner Deduktionen vollauf bewußt bin. Aber ich glaube doch, daß bei dem heutigen Stande unseres Wissens diese Hypothese die Pathogenese der senilen Degeneration der Haut uns noch am ehesten verständlich machen kann. Sie erklärt die vorzugsweise Lokali-

sation derselben an den unbedeckten Körperteilen; sie steht nicht im Widerspruch mit dem Freibleiben der obersten Schichten des Dermas, das die unmittelbare Bedeutung von Licht und Wetter für diese Prozesse unwahrscheinlich erscheinen ließ. Vielleicht gelingt es durch weitere Untersuchungen diese Hypothese zu stützen oder durch neue tatsächliche Befunde ihre Unhaltbarkeit darzutun.

Auch an dieser Stelle möchte ich Herrn Professor Jadassohn meinen aufrichtigen Dank für die liebenswürdige Unterstützung bei meiner Arbeit in seinem Laboratorium aussprechen.

Literatur.

1. Leçons sur les maladies des vieillards et les maladies chronique. Paris. 1868.

2. Demange. Etude clinique et anatomo-pathologique sur la vieillesse. Paris. 1868.

3. Du Mesnil de Rochemont. Über das Verhalten der elastischen Fasern bei pathologischen Zuständen der Haut. Arch. f. Derm. und Syph. 1893. XXV.

4. Durand Fardel. Traité clinique et pratique des maladies des vieillards. Paris. 1854.

5. Himmel. Annales de l'Institut Pasteur. 1902.

6. Jadassohn. Atrophia maculosa cutis. Arch. für Derm. und Syph. 1892. Bd. XXIV. (Erg.)

7. Klebs. Allgemeine Pathologie. Jena. 1889.

8. Friedmann, Friedrich. Die Altersveränderungen und ihre Behandlung. Wien. 1902.

9. Kostjurin. Die senilen Veränderungen der Großhirnrinde. Med. Jahrbücher der Gesellschaft der Ärzte zu Wien. 1886.

10. Kromayer E. Die Parenchymhaut und ihre Erkrankungen. Arch. f. Entwicklungsmechanik der Organismen. 1899. Bd. VIII.

11. Krzystalowicz. Inwieweit vermögen alle bisher angegebenen spezifischen Färbungen des Elastins auch Elacin zu färben? Monatsh. f. prakt. Derm. 1900. Bd. XXX.

12. Metschnikoff. Études biologiques sur la vieillesse, 1. mémoire : Sur le blanchissement des cheveux et des poils. Annales de l'Institut Pasteur. 1901.

13. Neumann. Über die senilen Veränderungen der menschlichen Haut. Arch. f. Derm. u. Syph. 1869. H. II.

14. Orbant. Zur Frage der Altersveränderungen der Haut. Diss. St. Petersburg. 1896.

15. Otroschkewitch. Zur Frage über Altersveränderungen. Diss. St. Petersburg. 1896.

16. Pawlow. Über pathologisch-anatomische Veränderungen der Samendrüsen im hohen Alter. Diss. Petersburg. 1894.

17. Passarge und Krösing. Schwund und Regeneration des elastischen Gewebes der Haut. Derm. Stud. 1894.

18. Patenostre. Etudes sur les alterations de la peau chez les vieillards. Thèse. Paris. 1877.

19. Reizenstein. Über die Altersveränderungen der elastischen Fasern in der Haut. Monatsh. f. prakt. Derm. 1894. 1.

20. Schmidt, M. Über die Altersveränderungen der elastischen Fasern in der Haut. Virchows Archiv. 1891. Bd. CXXV.

21. Schurigin. Über pathologisch-anatomische Veränderungen im membrum virile im hohen Alter. Diss. St. Petersburg. 1897.

22. Über das elastische Gewebe in der Haut von Personen mittleren und höheren Alters. (Nord. med. Ar. 1892. 15.) Ref. Arch. f. Derm. und Syph. Bd. XXV.

23. Unna. Die Histopathologie der Hautkrankheiten. Berlin. 1894.

24. Unna. Zur Kenntnis des elastischen Gewebes der Haut. Monatsh. f. prakt. Derm. 1886.

25. Zacharow. Über Veränderungen der Lymphdrüsen im hohen Alter.

26. Weigelt. Zur pathologischen Anatomie der Haut bei chronischer Nephritis. Diss. St. Petersburg. 1895.

27. Wieger. Über hyaline Entartungen in den Lymphdrüsen. Virchows Archiv. 1879. Bd. LXXVIII.

Beobachtungen über tertiäre Lues in Prof. Dr. Ehrmanns Ambulatorium in Wien,[1])

mitgeteilt von

Johannes Fick,

Approb. Arzt aus Kegel (Russland, Gouv. Estland).

Nach den statistischen Arbeiten über tertiäre Lues von v. Marschalko und Raff und nach den auf dasselbe Material sich stützenden Vorträgen Neissers und Jadassohns auf dem Kongreß der Deutschen Derm. Ges. in Graz waren von Seiten der Anhänger der exspektativ-symptomatischen Behandlungsmethode der Syphilis ebenfalls auf klinisches Material basierte Publikationen zu erwarten. Man durfte auf solche Publikationen um so eher rechnen, als sowohl die Arbeit von Marschalko-Neisser als auch die von Raff-Jadassohn zu dem Resultate führte, es sei für das Auftreten tertiärer Erscheinungen nicht nur eine ganz unterlassene oder ganz ungenügende Behandlung des Sekundärstadiums verantwortlich zu machen, sondern es sei auch mit größter Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß auch eine solche Behandlung des Sekundärstadiums, welche den Symptomatikern genügend erscheint, also

---

[1]) Das Ambulatorium von Prof. Ehrmann ist für solche Untersuchungen wie die vorliegende geeigneter wie andere Polikliniken, weil in demselben die Angehörigen der das ganze Wiener Gemeindegebiet umschliessenden Bezirks-Krankenkasse und in letzter Zeit auch des Verbandes der Genossenschaften auf Kosten dieser Kassen behandelt werden und auch Medikamente und Krankenunterstützung erhalten, sodaß in dieser Beziehung das Material dem klinischen Material um so eher gleichkommt, als die Evidenzhaltung desselben womöglich eine noch viel leichtere ist als beim klinischen Material.

eine einmalige gründliche, bei eventuellen Rezidiven wiederholte Quecksilberkur, als eine ungenügende Behandlung zu bezeichnen sei und daß bei Patienten, die nach der Methode Neissers behandelt werden, der Tertiarismus eine ungleich seltenere Erscheinung sei als bei den symptomatisch behandelten.

Auf dem Grazer Kongreß wurden allerdings die beiden eben zitierten Statistiken als nicht genügendes Beweismaterial betrachtet, es wurde aber von Seiten der Symptomatiker noch weniger Beweismaterial für die Richtigkeit ihrer Ansicht beigebracht; die gegen die Neisserschen Ausführungen erhobenen Einwände waren teils rein theoretischer Natur, teils wenigstens nicht durch konkrete Fälle gestützt, es waren dieselben, die wir in der Literatur der früheren Jahre ausgesprochen finden. Ich brauche hier auf dieselben nicht näher einzugehen, sie sind genugsam bekannt und finden sich in der oben erwähnten Publikation Marschalkos kritisch beleuchtet.

Wie aus dieser kritischen Literaturübersicht Marschalkos hervorgeht, sind die gegen das Fourniersche Prinzip erhobenen Einwände durch klinische Tatsachen nur ganz ungenügend gestützt. Teils wurden Fälle gegen die intermittierende Behandlungsmethode ins Feld geführt, die ganz irrationell und gar nicht nach dem Prinzip, das man bekämpfen will, mit Quecksilber behandelt waren, teils solche, die zuerst exspektativ und dann erst später intermittierend behandelt wurden. Im ganzen aber wurden viel zu wenig konkrete Fälle von Seiten der Symptomatiker als Beweismaterial beigebracht. Auch die letzten Jahre haben nun einschlägige Publikationen von seiten der Symptomatiker nicht gebracht und das trotzdem gerade die Symptomatiker zur Zeit noch in der Majorität sind, demzufolge über das größerer Beobachtungsmaterial verfügen und in ihren Reihen Kliniker von ungewöhnlicher Erfahrung besitzen, denen es doch nicht schwer werden dürfte, klinische Tatsachen und durch konkrete Krankheitsfälle gestützte Argumente beizubringen.

Einige Publikationen, die dieses Thema berühren, muß ich hier erwähnen, weil sie scheinbar der Richtigkeit des eben gesagten widersprechen. Zunächst eine Arbeit von Proksch, in welcher die Statistik Marschalko-Neisser angegriffen wird. Proksch steht auf dem heute zumeist verlassenen Standpunkte der Antimerkurialisten. Eine zweite Arbeit, die Dissertation von v. Wedel, wendet sich direkt gegen die Fourniersche Behandlungsmethode. Der Name Fournier ist zu unterstreichen, denn v. Wedel wendet sich speziell gegen die Ansichten dieses Autors und belegt seine Behauptungen mit Beispielen aus der Praxis, dagegen erklärt er sich, wenigstens bedingungsweise, für die Behandlung nach Neisser d. h. für das Prinzip, auch in den Latenzperioden eine Hg-Behandlung einzuleiten. Ebenfalls ausschließlich gegen Fournier, speziell gegen

dessen letzte Statistik, ist eine Arbeit von Seligson gerichtet. Ich komme auf diese Arbeit, die nur eine Kritik der Fournierschen Statistik enthält, kein neues klinisches Material bringt, weiter unten zurück. Zu einem recht auffallenden Resultat gelangt Grön auf Grund seiner Statistik, zu dem Resultat nämlich, die Behandlung des Sekundärstadiums habe nur wenig Einfluß auf den späteren Verlauf der Syphilis. Er konstatiert, daß in Norwegen, wo relativ wenig Hg bei Behandlung der Lues verwandt wird, der Prozentsatz der tertiären Fälle im Gesamtluesmaterial kein größerer ist als in Ländern, in denen die Hg-Behandlung allgemein verbreitet ist. Grön schreibt daher auch denjenigen ätiologischen Momenten eine wichtigere Rolle bei der Entstehung des Tertiarismus zu, die man gewöhnlich erst in zweiter Linie zu nennen pflegt (ungünstige Lebensverhältnisse etc.). Den Erfahrungen Gröns gegenüber ist auf die statistischen Erhebungen in anderen Ländern, wo wenig Hg angewandt wird, z. B. in Rußland, hinzuweisen, wo die Frequenzziffer der tertiären Lues eine erschreckend hohe ist. Übrigens ist die Frequenzziffer, die Grön gefunden, 11·8% doch eine relativ hohe, 1·5 bis 2 mal so hoch als die für Deutschland und die gut kultivierten Gegenden Österreichs gefundene.

Vergeblich habe ich in der Literatur der letzten Jahre nach Mitteilungen gesucht, die die von vielen Symptomatikern der intermittierenden Behandlung zur Last gelegten Schädigungen der Patienten durch Beispiele aus der Praxis illustrieren. Wo sind denn die Syphilidophoben, die die intermittierende Behandlungsmethode in so großer Zahl zeitigen soll, wo sind die an Hg Intoxikation leidenden, welche die Anhänger Neissers auf ihrem Gewissen haben? Warum berichtet man denn nicht über solche Erfahrungen, die die immer wieder geäußerten Befürchtungen der Symptomatiker bewahrheiten? Die intermittierende Behandlungsmethode wird doch jetzt schon einige Jahrzehnte von zum Teil sehr beschäftigten Ärzten und Klinikern angewandt. Die angeblichen Opfer dieser Behandlung müßten also mit der Zeit auch schon recht zahlreich geworden sein. Warum erfahren wir denn nichts von ihnen, sondern hören nur immer Neisser und seine Anhänger berichten, sie hätten schädliche Folgen ihrer Behandlung nicht beobachtet? Wir sind daher berechtigt zu sagen: der durch klinisches Material gestützte Beweis für die Behauptung, die intermittierende Behandlung sei schädlich, steht bis heute aus!

Durch konkrete Fälle viel besser gestützt erscheint die Behauptung der Symptomatiker, eine intermittierende Behand-

lung mit Hg sei überflüssig, da in der Mehrzahl der Fälle eine einmalige, bei eventuellen Rezidiven wiederholte Hg-Kur genügt den Patienten dauernd zu heilen. Man hat z. B. bei früher symptomatisch behandelten Patienten eine Reinfektion beobachtet, ein Beweis dafür, daß die symptomatische Behandlung zur vollkommenen Heilung genügt hatte. Wenn es ferner gelingt, bei Anwendung der symptomatischen Behandlung den Prozentsatz der tertiären Fälle bis auf 6—10 des gesamten Luesmaterials herabzudrücken, so ist das, wenn man die ungeheure Frequenz der tertiären Lues in wenig kultivierten Ländern, in denen die Syphilis im sekundären Stadium unbehandelt bleibt, in Betracht zieht, gewiß schon ein bedeutender Erfolg. Warum soll man aber nicht bestrebt sein den Prozentsatz von 6—10 noch weiter zu reduzieren? Gelingt uns nun das durch Anwendung der intermittierenden Behandlungsmethode? Die oben erwähnten Statistiken von v. Marschalko und Raff sprechen mit großer Wahrscheinlichkeit dafür und in den letzten Jahren sind noch andere Autoren auf Grund statistischer Bearbeitung ihres Krankenmaterials zu denselben Resultaten gelangt wie die beiden erstgenannten. So hat Lenz das Material der Berner Klinik und das Material der Privatpraxis Lessers bearbeitet; Lion das Material der Breslauer Klinik; Epstein 133 Fälle tertiärer Hautsyphilide und von Fournier ist neuerdings eine Statistik, welche sich auf 4000 Fälle stützt, publiziert worden. Auf Einzelheiten dieser Arbeiten komme ich weiter unten zurück, ebenso auch auf die Einwände, welche man gegen einige derselben erhoben hat. Die älteren Statistiken, die zu Gunsten der intermittierenden Behandlung verwertet worden sind, finden in der Arbeit von v. Marschalko ausführliche Berücksichtigung, so daß ich sie mit Hinweis auf diese Arbeit übergehen kann.

Doch fehlt es auch nicht an Stimmen, die sich dahin äußern: die intermittierende Hg-Behandlung sei zum mindesten überflüssig, sie leiste nicht mehr als die expektatio-symptomatische Methode.

So gibt Neumann in einer, zum Teil auch in seinem Handbuche verwandten, Publikation einige tabellarische Übersichten, aus denen hervorgeht, daß von den beobachteten 1048 Patienten mit tertiärer Lues 768 d. h. 73% vorher unbehandelt waren und spricht sich zum Schluß

gegen die intermittierende Methode aus, ohne aber die konkreten Belege für seine Ansicht auf Grund seiner statistischen Angaben beizubringen. Er sagt nur, daß er Patienten gesehen habe, die vorher von anderer Seite chronisch intermittierend behandelt worden waren und die doch schweren Tertiarismus darboten. Neumann belegt aber diese Mitteilung nicht mit den betreffenden Krankengeschichten, so daß der Einwand berechtigt erscheint, daß diese vorher chronisch-intermittierend behandelten Patienten vielleicht gar nicht richtig chronisch-intermittierend behandelt worden waren. Man kann ja auch schlecht intermittierend behandeln, mit zu wenig Hg-Kuren oder zu wenig energischen Kuren. Der Nachweis aber, daß die betreffenden Patienten Neumanns, die vorher chronisch-intermittierend behandelt worden waren, in der Weise behandelt worden waren wie z. B. Neisser das verlangt, wird von Neumann in der zitierten Publikation nicht geliefert. Gegen die intermittierende Behandlungsmethode führt Neumann ferner den Umstand ins Feld, daß Prostituierte, die genau kontrolliert werden, bei denen jedes Rezidiv neuerdings mit Hg behandelt wird, die also gewissermaßen chronisch-intermittierend behandelt werden, doch auch von tertiären Erscheinungen befallen werden. Auch bei dieser Angabe vermissen wir die Mitteilung einzelner genau beobachteter Fälle. Ferner wäre zu bedenken, daß bei Prostituierten die anderen ätiologischen Faktoren des Tertiarismus auch mehr in Frage kommen dürften als bei anderen Patienten, weil das Gewerbe der Prostituierten eine unhygienische Lebensweise mit sich bringt, die sie ja auch anderen Krankheiten, namentlich der Tuberkulose leichter als andere Patienten zum Opfer fallen läßt. Übrigens geht aus der Statistik von Raff, welcher ausschließlich mit Prostituiertenmaterial rechnet, mit großer Wahrscheinlichkeit hervor, daß die mehrfach Behandelten seltener tertiär werden als die nur einmal Behandelten. Übrigens behauptet ja niemand, daß die chronisch-intermittierende Behandlung mit absoluter Sicherheit vor tertiären Erscheinungen schützt. Wenn Neumann endlich hervorhebt, daß überhaupt nur bei 22% der Luetiker der Tertiarismus auftritt, dagegen 78% verschont bleiben und fragt, weshalb man denn diese 78% auch noch behandeln soll und den schädlichen Folgen einer intermittierenden Behandlung aussetzen soll, so ist dem wohl nur die Frage entgegenzusetzen, weshalb man nicht bemüht sein soll, den Prozentsatz von 22 noch zu reduzieren. Da wir prognostische Anhaltspunkte im Sekundärstadium leider nicht besitzen, sind wir gezwungen auch diejenigen Patienten zu behandeln, die auch ohne weitere Behandlung gesund geblieben wären.

Wenn wir nun von allen theoretischen Erwägungen absehen, so besitzen wir leider nur in der Statistik einen Fingerzeig für die Bewertung beider Behandlungsmethoden der Syphilis, ich sage deswegen leider, weil es zur Zeit nicht möglich ist eine einwandsfreie Statistik der tertiären Fälle aufzustellen.

Eine retrospektative Statistik wird immer an dem Fehler leiden, daß wir ja die absolute Zahl derer nicht kennen, die nach der einen oder nach der anderen der beiden zu vergleichenden Methoden behandelt wurden. Eine im Hinblick auf diesen Fehler von Neisser angeregte Sammelforschung hat bisher nicht ins Leben gerufen werden können. Sind nun aber die retrospektativen Statistiken, wenn sie auch, was man ja ohne weiteres zugeben muß, nicht absolut beweisend sind, so wertlos, daß es sich nicht der Mühe lohnt auf demselben Wege weiterzuarbeiten? Ich glaube nun doch, daß die bisher vorliegenden Statistiken mit einer großen Wahrscheinlichkeit gewisse Schlüsse über den Wert der Syphilisbehandlung gestatten und glaube auch, daß diese Statistiken um so mehr an Wert gewinnen, je zahlreicher sie werden, je größer somit das gesamte statistisch bearbeitete Beobachtungsmaterial wird. Wenn es sich z. B. bei allen retrospektativen Statistiken herausstellt, daß die Zahl der Tertiärfälle, die früher intermittierend behandelt wurden, eine ganz unverhältnismäßig geringe ist im Verhältnis zu den tertiären Fällen, die früher symptomatisch behandelt waren, so kann man das heutzutage doch nicht mehr ohne weiteres damit erklären, daß ja auch die absolute Zahl der symptomatisch Behandelten bedeutend größer sei, als die der intermittierend Behandelten. Manche Autoren gehen allerdings soweit, einer retrospektativen Statistik jeden Wert für die Beurteilung der Qualität der vorausgegangenen Therapie abzusprechen. So macht in neuester Zeit Seligson der letzten Statistik Fourniers den Vorwurf, sie sei nur ein Spiel mit Zahlen. Wenn Fournier findet, daß von seinen Patienten mit tertiären Erscheinungen die geringste Zahl früher mit Holztränken oder nur mit Jod, die nächst größere Anzahl mehrere Jahre mit intermittierenden Hg-Kuren, die dann folgende gar nicht und endlich die größte Anzahl bloß einmal mit Hg behandelt war, so folgt daraus nach Seligson nichts weiter, als daß die geringste Zahl aller Luetiker sich ausschließlich mit Holztränken oder Jod behandeln läßt, die nächst größere Anzahl sich einer mehrere Jahre dauernden Behandlung unterzieht, eine noch größere Anzahl ganz unbehandelt bleibt und daß das Gros aller Patienten sich einmal behandeln läßt.

Seligson macht Fournier den Vorwurf, er spiele mit den Zahlen und addiere willkürlich und ungleichnamige Posten, aber die Rechnung, die Seligson mit den Zahlen Fourniers anstellt, dürfte doch auch recht anfechtbar sein. Wenn Seligson annimmt, daß die Zahl derjenigen tertiären Fälle, bei denen die Anamnese nur eine Behandlung mit Holztränken oder mit Jod ergibt, deswegen so gering ist, weil sich eben nur sehr wenige Syphilitiker überhaupt dieser so ungenügenden Behandlung unterziehen, so ist das gewiß richtig, daraus folgt aber doch nicht ohne weiteres, daß die Zahlen der anderen Rubriken der Fournierschen Statistik nun genau ebenso verwertet werden müssen. Sie können ebenso verwertet und gedeutet werden, aber diese Deutung ist denn doch eine sehr einseitige. Mit demselben Recht, mit dem Seligson behauptet, die Zahl der in der Anamnese eine wiederholte Hg-Kur angebenden Patienten sei deshalb so gering, weil sich überhaupt nur wenige Syphilitiker zu einer solchen Kur entschließen, kann man doch auch behaupten, wie Fournier es thut, diese Zahl sei deshalb so gering, weil die intermittierend Behandelten seltener tertiär werden, als die nach anderen Methoden oder gar nicht Behandelten.

Wenn wir aber auch zugeben, daß die Statistik für die Beurteilung der Qualität einer Behandlungsmethode nur von einem bedingten Wert ist, weil eben die Zahlen von dem einen so, von dem andern wieder anders verrechnet werden können, so liefert die retrospektative Statistik stets ganz interessante Beiträge zur Kenntnis der Pathologie der tertiären Lues. Diese Erwägungen haben mich bestimmt einer Anregung Prof. Ehrmanns, ich möchte das Luesmaterial seines Ambulatoriums statistisch bearbeiten, Folge zu leisten. Ich ging mit einigen Bedenken an die Arbeit, weil ich auf eine doch nur geringe Ausbeute gefaßt war; ich mußte erwarten, absolut nur kleine Zahlen zu erhalten und mußte mir von vornherein sagen, daß meine Statistik dieselben Fehler enthalten würde, wie die statistischen Arbeiten anderer. Die Resultate, die die Durchsicht der Krankenprotokolle zu Tage förderte, ergaben nun aber eine so ermutigende Übereinstimmung mit den Erfahrungen der früheren Statistiker, daß ich doch glaube meine Arbeit mit-

teilen zu dürfen. Mehr wie einen kasuistischen Beitrag zur Statistik prätendiere ich damit nicht zu bieten, weil unser Beobachtungsmaterial noch zu klein ist, der Zeitraum, in welchem dieses Material beobachtet wurde, ein kurzer ist.

Bevor ich an die Betrachtung und statistischen Bearbeitung unserer Fälle gehe, muß ich mit wenigen Worten angeben, was ich im folgenden unter tertiärer Syphilis verstehe.

Bekanntlich ist der Begriff der tertiären Lues zur Zeit kein feststehender; es werden die gleichen Manifestationen von den einen zur secundären, von den anderen zur tertiären Lues gerechnet, so daß es dem heutigen Stande unserer Kenntnisse entsprechender wäre, wenn man bloß Früh- und Spätformen unterscheiden wollte. Eine Stellungnahme zu der Frage, was als tertiär zu bezeichnen sei, liegt nicht im Rahmen meiner Arbeit, ich beschränke mich daher auf die Angaben, die zum richtigen Verständnis des folgenden notwendig sind. Ich rechne nun in der Statistik nur solche Fälle zu den tertiären, bei denen typische gummöse Prozesse vorhanden waren. Fälle, bei denen Tubercula cutanea vorhanden waren, berücksichtige ich bei Zählung der tertiären Patienten nicht, ebensowenig die Fälle von maligner, pustulöser, pustulös-ulceröser, papulös ulceröser Lues. Ferner schließe ich aus die Fälle von Tabes und progressiver Paralyse, da diese beiden Krankheiten, wenn sie auch mit der Lues in einem Kausalnexus stehen dürften, vom gewöhnlichen Tertiarismus sich doch durch manche, sehr gewichtige Momente unterscheiden. Bei den Fällen von tertiärer Lues innerer Organe, also auch des Nervensystems, ziehe ich nur diejenigen in Betracht, bei welchen die gummös-neoplastische Natur der Erkrankung ganz sichergestellt war.

Ferner muß ich kurz definieren, was ich im folgenden unter einer intermittierenden Behandlung verstehe. Von den Gegnern der Fournier-Neisserschen Methode wird immer mit Genugtuung hervorgehoben, daß die Anhänger der intermittierenden Kur unter einander nicht einig sind, daß Neisser in manchem recht wichtigen Punkt von Fournier abweicht und dessen Lehre geradezu bekämpft. Neisser kommt es eben, wie er das auch in Graz hervorgehoben, hauptsächlich

auf das Prinzip Fourniers an, welches darin besteht, auch während der Latenzperioden der Syphilis eine Hg-Kur einzuleiten, in den Einzelheiten der Behandlung weicht er von Fournier ab. Ich verstehe nun, wenn ich im Folgenden von einer intermittierenden Behandlung spreche, darunter eine solche Behandlung, die nach den Grundsätzen Fourniers, in den Einzelheiten der Ausführung nach den Angaben Neissers durchgefürt wird, d. h. eine intermittierende Behandlung, bei welcher energische Hg-Kuren mit schwächeren abwechseln und bei welcher zwischen den einzelnen Kuren längere Pausen eingehalten werden. In Prof. Ehrmanns Ambulatorium wird das Hg ausschließlich in Form von Einreibungen (Ung. cinereum od. Resorbin Hg 3·0 pro dosi) oder in Form von Injektionen löslicher Salze (Sublimat in 2procentiger Lösung 1·0 pro dosi) angewandt. Begonnen wird die Allgemeinbehandlung mit dem Auftreten des Exanthems oder wenn ein solches ausbleibt zu der Zeit, wo dasselbe zu erwarten gewesen wäre, d. h. in der 9—10 Woche post infectionem, zu welcher Zeit trotz Ausbleibens eines manifesten Exanthems doch in den meisten Fällen die Begleiterscheinungen desselben, leichte Fieberbewegungen, Kopfschmerzen, Stechen auf der Brust, periostale Schwellungen freiliegender Knochen, Schlaflosigkeit, Abgeschlagenheit, Blässe sich einzustellen pflegen. Es werden dann mindestens 30 Friktionen à 3,0 oder 15—20 Injektionen verabreicht. Bei Hartnäckigkeit der Allgemeinerscheinungen oder auch wenn an der Stelle der Sklerose noch ein Infiltrat palpabel ist, wird die Behandlung bis zum Schwinden dieser Erscheinungen fortgesetzt. Dann erhält der Patient die Verordnung sich einmal monatlich kontrollieren zu lassen. Bei Recidiven werden wieder Friktionen oder Injektionen gegeben, bleiben aber Rezidive aus, so wird jedenfalls nach 3 Monaten wieder eine Hg-Kur verordnet, die sich von der ersten Kur nur durch die geringere Anzahl von Einreibungen resp. Injektionen unterscheidet; es werden dann meist 20 Einreibungen oder 10 Injektionen gegeben. Bei weiterem Ausbleiben von Rezidiven. Wiederholung der Kur in halbjährigen Intervallen. In dieser Weise wird die Behandlung wenigstens 2 Jahre durchgeführt; daß von diesem Schema, je nach den Verhältnissen, Abwei-

chungen vorgenommen werden, ist zwar selbstverständlich, muß aber doch hervorgehoben werden, da der angebliche Schematismus den Anhängern der intermittierenden Behandlungsmethode von den Gegnern nur allzugerne zum Vorwurf gemacht wird. Jod wird in Prof. Ehrmanns Ambulatorium im Sekundärstadium nur bei Erscheinungen von Seiten des Knochensystems, namentlich gegen die Kopfschmerzen in der Proruptionszeit oder bei malignen ulzerösen Formen als Vorbereitung oder Unterstützung der Merkurial-Behandlung angewandt. Die diätetischen Vorschriften (Mundpflege etc.) sind die allgemein üblichen, ebenso die lokalen Maßnahmen bei Behandlung der Sklerose, der Schleimhautplaques, der ulzerösen Prozesse auf der Haut etc. In der eben kurz geschilderten Weise sind nun die Patienten, mit denen wir uns im folgenden zu beschäftigen haben, soweit sie bereits im Sekundärstadium zur Behandlung gelangten, behandelt worden.

In der Zeit vom Oktober 1892 bis zum Februar (incl.) 1902 wurden in Prof. Ehrmanns Ambulatorium im Ganzen 1484 Luesfälle beobachtet. Von den 1484 Patienten litten an primärer resp. sekundärer Lues 1388 Individuen. Sekundäre und tertiäre Erscheinungen gleichzeitig boten 12 Patienten dar; ausschließlich tertiäre 84. Mithin wurden im ganzen bei einem Gesamtmaterial von 1484 Syphilitikern 96 tertiäre Fälle beobachtet, was einem Prozentsatz von 6·46 des Beobachtungsmaterials entspicht. Einen ähnlichen Prozensatz nämlich 6·82 fand Neumann bei einem Gesamtmaterial von 9742 Patienten. Von anderen Autoren wurden höhere Zahlen gefunden z. B. von v. Marschalko die Durchschnittszahl von 7·4%, von Drysdale 8%, von Raff 9·1%, von Haslund 10·9%, von Ehlers 22%, von Caspary 30%, von Sterling sogar 45%. Sterling erklärt selbst diese ungewöhnlich hohe Zahl dadurch, daß sich sein Krankenmaterial aus den allerärmsten Schichten der Bevölkerung rekrutiert. Epstein fand unter 1310 Luesfällen 133 tertiäre Fälle, also 10%, er rechnet aber zu diesen auch die tuberösen Formen, rein gummöse Prozesse waren nur bei 38 Patienten vorhanden, also bei bloß 2·9%. Allerdings berücksichtigt er nur die gummösen Prozesse der Haut. Daß man aus so widersprechenden Angaben nur mit der größten Reserve

Schlußfolgerungen für die Frage nach der Frequenz der tertiären Lues ziehen darf, liegt auf der Hand.

Ich wende mich nun zur Betrachtung unserer tertiären Fälle und zunächst zur Anamnese. Von den 96 Patienten waren 5 bereits mit sekundären Erscheinungen resp. mit dem Primäraffekt im Ambulatorium in Behandlung gewesen, die übrigen 91 kamen erst im Tertiärstadium zum ersten Mal in Beobachtung. Ich betrachte zunächst die ersterwähnten 5 Fälle und referiere kurz die betreffenden Krankengeschichten.

Fall A. M.,[1]) 21./VII. 1893. Sclerosis in frenulo perforato; Drüsen links stark wallnußgroß, rechts haselnußgroß. 30/VII. Schmerzen in den Gelenksenden des Vorderarmes, auf dem Stamm einige kaum bemerkbare Makulae. Auf KJ-Gebrauch hören die Schmerzen auf. 8./VIII. Flecke vermehrt und eleviert. 7./VIII. Hirsekorngroße braunrote, glänzende, beim Druck eine Pigmentierung zurücklassende Knötchen am Stamm (kleinpapulöses Syphilid), ebensolche an der Haargrenze, Kinnfurche und an einem Ende des linken Augenbrauenbogens, leichte Rötung der Nasolabialfurche. Therapie 30 Einreibungen. Sept. 1893 Papeln auf den Tonsillen. Therapie 15 Einreibungen. 18./II. 1894 Erosionen auf den Tonsillen Therapie 10 Einreibungen. Die nächste Notiz erst am 17./III. 1895, keine Erscheinungen von Lues, trotzdem 30 Einreibungen. 21./I. 1896 keine Erscheinungen von Lues. 1899 leichte Parese des Rectus superior rechts, leichte Mydriasis; Levator palpebrae funktioniert normal. Parese des Rectus internus. Fundus normal (untersucht vom Augenarzt Doc. Dr. Topolanski).

Bemerkenswert ist, daß der Patient eine Form des Exanthems hatte, welche zu den schweren Syphiliden gerechnet wird; ferner ist hervorzuheben, daß der Patient im ganzen nur 85 Einreibungen bekommen hat, von denen 50 im ersten Halbjahr der Erkrankung gebraucht wurden, dann ist der Patient über ein Jahr ganz ohne Behandlung geblieben (warum, ist aus dem Protokoll nicht ersichtlich, vermutlich hat er die Verordnung, sich kontrollieren zu lassen, nicht befolgt) und hat dann erst wieder eine Hg-Kur bekommen. Die Behandlung muß also in diesem Falle als eine ungenügende bezeichnet werden.

Fall 18. M. März 1897. Phimose; rechts in inguine zahlreiche wallnußgroße rundliche Drüsen, links einige haselnußgroße Drüsen. Dor-

[1]) M = Mann.
W = Weib.

saler Lymphstrang. Patient hat einen Lichen pilaris, der schon in eine leichte Ichthyosis übergeht, am Stamm und den Extremitäten ein dichtgedrängtes lentikuläres Syphilid. (Von einem Annonceur war des Lichen pilaris wegen die Lues nicht erkannt worden und blieb lange Zeit unbehandelt.) Ther. Einreibungen. 22./IV. 1897: Nach 50 Einreibungen das Exanthem geschwunden, die Lymphangioitis noch vorhanden. 7./V. 1897: Phimose noch vorhanden; Lymphstrang ebenfalls, wenn auch sehr dünn und nicht besonders hart. Bekommt lokale Sublimatinjektionen in den Präputialsack.

Die nächste Notiz erst am 31./III. 1898: Pat. hat nach wie vor seinen Lichen pilaris über den ganzen Körper, am Stamm außerdem einige mattrote Papeln. Bekommt Injektionen. 25./V. 1898: Nach 15 Injektionen die Papeln regreß. 9./IX.—5./X. 1898: 10 Injektionen. 16./XI. bis 7./XII. 1898: 10 Injektionen. 7./II.—30./III. 1899: 20 Injektionen. November 1900: Hemiparetischer Zustand rechts mit Sprachstörung (vorausgegangen ein Trauma - Sturz vom Tramwaywagen). 9./I. 1902: Pupillenreaktion deutlich, wenn auch schwach; leichtes Silbenstolpern. Hat an häufigen Kopfschmerzen gelitten. Druck der linken Hand schwach; das linke Bein wird steif gehalten. Erinnerungsvermögen nicht wesentlich geschwächt; einfache Multiplikationen gelingen leicht. Auf Injektionen von $HgCl_2$ Besserung. In diesem Fall handelt es sich nach der Diagnose des Doz. Dr. Hirschel um einen halbseitigen bulbären Prozeß.

Auch in diesem Falle läßt sich die Behandlung anfechten. Patient hat zwar zunächst 50 Einreibungen gemacht, die aber infolge des Lichen pilaris weniger wirksam waren wie gewöhnlich, dann hat er aber vom Mai 1897 bis zum März, 1898 also 9 Monate, sich keiner Hg-Kur unterzogen. Vom März 1898 an ist dann allerdings die Behandlung regelrecht durchgeführt worden, aber, wie ersichtlich, eben gerade im ersten Jahre nicht so energisch, wie sonst üblich.

Fall C. M. 28./III. 1897: Im Sulcus coronarius eine Sklerosennarbe. Drüsen in inguine bohnengroß. An der Lippe und der Zunge Papeln. Patient gibt an im Jänner 1896 eine Sklerose gehabt zu haben und von einem in der Krankengeschichte mit Namen angegebenen annoncierenden Arzt behandelt worden zu sein. 31./III. 1897: Bekommt Einreibungen. 17./IV. 1897: Hat 20 Einreibungen gemacht; bekommt noch 10, da im Rachen noch nicht alle Erscheinungen geschwunden sind, Patient wurde, da er verreist nur einmal im Rachen tuschiert. 8./VI. 1897: Keine Erscheinungen von Lues. 2./IX. 1897: Hat Urethritis; keine Erscheinungen von Lues. 23./XII. 1897: Patient hat eine leichte Anschwellung der occipitalen und supraclavicularen Drüsen; bekommt 15 Friktionen. 2./IV. 1898: Gumma an der Streckseite des Oberarmes.

Auch dieser Patient hat sich nicht genügend behandelt; über die Art und Weise der Behandlung beim Dr. R. fehlen

genauere Angaben, jedenfalls hat er im ersten Jahre nur eine Kur durchgemacht. Im zweiten Jahre hat er im Ambulatorium erst 30 und dann nach einer Pause von vielen Monaten 15 Friktionen gemacht.

Fall D. M. 9./VIII. 1897: Phagedänische Sklerose im Sulcus coronarius; am Stamm spärliche, zum Teil nach den Spaltrichtungen der Haut angeordnete, auf den Extremitäten sehr reichliche hanfkorngroße, zum Teil schuppende, zum Teil von Krusten gedeckte, an einigen Stellen gruppierte, braunrote Knötchen und linsengroße Pigmentierungen. Infektion im Februar 1897. 28./VIII. 1897: Nach 15 Einreibungen nur die Pigmentierungen restierend, Sklerose übernarbt; macht weiter Einreibungen. Die nächste Notiz über den Patienten erst am 2./V. 1898, wo er mit einer Rupia auf der linken Wade und einer Sarcocele syphilitica erscheint und ihm wieder Einreibungen verordnet werden.

Daß dieser Patient sich nicht rechtzeitig und nicht genügend hat behandeln lassen, ist wohl evident. Die erste Hg-Kur bekam er erst ein halbes Jahr nach der Infektion und vom September 1897 bis zum Mai 1898 war er wieder ganz ohne Behandlung.

Fall E. M. 13./IX. 1897: Sklerose. Bleibt aus der Behandlung aus erscheint am 22./V. 1898 mit einer Sarcocele syphilitica.

Also gar keine Behandlung!

Was nun die übrigen 91 Patienten anbetrifft, so sind wir ja ganz auf die anamnestischen Angaben angewiesen, wenn wir uns über die Art und Weise und Dauer einer früheren Behandlung informieren wollen. Diese Angaben sind aber, auch wenn man sich einem Syphilitiker gegenüber noch skeptischer verhält wie bei anderen Kranken, doch von recht großem Wert, wenn man sich, wie das in Prof. Ehrmanns Ambulatorium geschieht, die Mühe nimmt genau zu fragen und dem Gedächtnis des Patienten nachzuhelfen. Ich lasse nun über jeden einzelnen Fall kurze Angaben folgen, um dem Leser die Möglichkeit zu geben, die weiter unten folgenden Zahlenangaben an der Hand der kurzen Krankengeschichten kontrollieren zu können; so lange die Bezeichnungen „ungenügende Behandlung", „ganz ungenügende Behandlung" etc. noch so wenig feststehende Begriffe sind, wie das heute der Fall ist, muß meiner Ansicht nach das ganze verwertete Material wenigstens in extenso vorgelegt werden.

Fall 1. M. Infektion vor 10 Jahren. Einmal behandelt; Art der Behandlung unbekannt. Stat. praes. Periostitis tibiae.

Fall 2. M. Hatte vor 36 Jahren ein Ulcus, das von einem Kurpfuscher behandelt wurde. Stat praes. Hautgummen.

Fall 3. M. Vor 4 Jahren Ulcus durum und Exanthem in Form von Flecken. Wurde damals auf der Abteilung Lang mit beiläufig 50 Stück grauer Pillen durch 4 Wochen behandelt. Stat. praes. Hautgummen.

Fall 4. M. Vor 5 oder 7 Jahren wegen Ulcus und Exanthem angeblich nur wenige Einreibungen im Rudolfspital gemacht. Vor 1 Jahr Gummen und Tophi. Stat. praes. Gummata subcutanea, Tophi, Sarcocele testis bilateralis.

Fall 5. M. Keine Luesanamnese. Stat. praes. Gumma serpiginosum glandis, Gummata glandul. inguinal.

Fall 6. M. Vor 25 Jahren Adenitis; angeblich nur lokal behandelt. Stat. praes. Periostitis tibiae.

Fall 7. M. Anamnese fehlt. Stat. praes. Gummata.

Fall 8. M. Infektion vor 30 Jahren; nur intern behandelt; vor 20 Jahren Geschwüre und Augenaffektion. Stat. praes. Gummata und Tubercula cutanea.

Fall 9. M. Vor 5 Jahren Sklerose; hat damals 30 Einreibungen,[1]) aber wie es scheint, nicht sehr exakt gemacht (in 2 Zeiten mit einmonatlicher Unterbrechung); außerdem eine subcutane Injektion bekommen. Stat. praes. Gummata subcutanea.

Also nur eine einmalige und gewiß ungenügende Hg-Behandlung!

Fall 10. M. Im März 1894 Sklerose und Exanthem auf der Abteilung Lang mit 17 Injektionen von Oleum cinereum behandelt. Im Juni 1894 Schleimhautplaques, mit 5 Injektionen und 10 Einreibungen behandelt. Im Oktober 1894 wegen Plaques auf der Abteilung Lang Injektionen. Stat. praes. 8./II. 1895. Gumma am linken oberen Augenlide.

Fall 11. W. Infektion unbekannt; bisher unbehandelt. Stat. praes. Gummen des Gaumens.

Fall 12. M. Lues negiert. Keine Anhaltspunkte für die Dauer. Stat. praes. Hautgummen und Keratitis parenchymatosa.

Fall 13. W. Anamnese wie bei Nr. 12. Stat. praes. Gummen am Gaumen.

Fall 14. W. Anamnese wie bei 12 und 13. Stat. praes. Gummata cutanea.

---

[1]) Als eine Einreibung wird angesehen die Einreibung eines Tages nach dem Sigmund'schen Schema: 1. Tag beide Waden, 2. Tag beide Oberschenkel, 3. Tag Brust und Bauch, 4. Tag Arme, 5. Tag Rücken. Wird jedoch an einem Tage immer nur eine Seite, d. h. eine Wade etc. geschmiert, so entspricht das eigentlich nur der Hälfte der angegebenen Einreibungszahl.

Fall 15. M. Gibt an, vor 10 Jahren eine ähnliche Erkrankung gehabt zu haben. Stat. praes. Knochengumma.

Fall 16. W. Lues geleugnet. Stat. praes. Muskelgummen.

Fall 17. M. Vor 11 Jahren Sklerose. Angeblich damals 4 Monate hindurch mit täglichen Injektionen behandelt. Stat. praes. Hautgummen.

Fall 18. M. Keine Anamnese. Stat. praes. Leber und Milzlues.

Fall 19. M. Vor 24 Jahren infiziert; damals Schmierkur, angeblich 15 Friktionen in Hall. Stat. praes. Hautgummen.

Hier hat also nur eine einmalige Behandlung mit nur 15 Friktionen stattgefunden, die außerdem durch die in Hall mit den Einreibungen gleichzeitig gebrauchten Bädern noch an Wirksamkeit einbüßten.

Fall 20. M. Lues geleugnet. Stat. praes. Gummen an der Kopfhaut.

Fall 21. W. Infektion unbekannt. Stat. praes. Gummata über dem linken Kniegelenk.

Fall 22. W. Keine Merkurbehandlung. Wurde des augenblicklich vorhandenen Leidens wegen mit KJ und lokal behandelt. Stat. praes. Gumma pharyngis.

Fall 23. M. Vor etwa 7 oder 8 Jahren Affektion am Penis, damals im Brünner Krankenhause 4 Touren einer Schmierkur, jede Einreibung von 10 Minuten Dauer. Später ist die Kur einige Mal wiederholt worden. Stat. praes. Gumma periostis ossis frontis.

In diesem Fall ist also intermittierend behandelt worden, aber es läßt sich nicht feststellen, in welchen Intervallen die Kuren wiederholt wurden und wie energisch jede einzelne Kur war. Bei der ersten Kur ist jedenfalls das auszusetzen, daß jedesmal nur 10 Min. geschmiert wurde und daß im ganzen nur 4 Touren, also 20—24 Einreibungen gemacht wurden.

Fall 24. M. Hatte 1889 einen Ausschlag, welcher im Rudolfspital mit 16 Friktionen behandelt wurde; 1892 ein Geschwür am Unterschenkel, welches nur lokal behandelt wurde. Die Narbe zeigt noch deutlich den gummösen Charakter des Prozesses. Stat. praes. Gummata am Unterschenkel.

Also nur eine einmalige und ganz ungenügende Hg-Behandlung.

Fall 25. M. Vor 18 Jahren wegen Sklerose im Truppenspital in Serajevo behandelt. Angeblich ohne daß ein Exanthem sichtbar war 16 Einreibungen gemacht; bei jeder Friktion angeblich $^1/_2$ Minute geschmiert. Stat. praes. Hautgummen und Sarcocele syphilitica.

Also ebenfalls nur einmal und ganz ungenügend behandelt.

Fall 26. M. Vor 8 Jahren Geschwüre am Rücken, die mit grauem Pflaster und Injektionen behandelt wurden. Stat. praes. Hautgummen.

Fall 27. M. November-Dezember 1896 wegen Phimose und Sklerose im Spital gelegen; Dezember-Jänner 1897 ambulante Behandluug

im Spital. Stat. praes. Erodierte Sklerose im Sulcus coronarius; Phimose regreß; März 1897 Sarcocele syphilitica.

Fall 28. M. 1888 ein Ulcus, welches lokal ein angeblich nur spärliches Exanthem, welches von einem Annonceur mit Pillen und Einreibungen (nur wenige Tage angeblich 9—12 Einreibungen) behandelt wurde. Stat. praes. Gumma palati.

Nur einmal und ganz ungenügend behandelt.

Fall 29. W. Zeit der Infektion unbekannt; bisher nicht behandelt. Stat. praes. Gummen am Gaumen.

Fall 30. M. 1889 Sklerose und Exanthem im Garnisonsspital in P. mit 80 Einreibungen und 4 Flaschen KJ behandelt. Während der nachfolgenden 2 Jahre öfters Rezidive (Plaques) jedoch keine Behandlung. Vor 5 Jahren Hautgummen, welche auf der Klinik Neumann mit 16 Sublimatbädern behandelt wurden. 1895 Gummen am Dorsum nasi. Stat. praes. Gummen am Gaumen.

Auch in diesem Falle ist die Behandlung im Sekundärstadium nicht einwandsfrei, im besten Falle hat eine einmalige gründliche Hg-Kur stattgefunden. Die Rezidive sind alle unbehandelt geblieben.

Fall 31. M. Luesanamnese fehlt. Bisher unbehandelt. Stat. praes. Gummata nasi

Fall 32. M. Luesanamnese fehlt. Bisher unbehandelt. Stat. praes. Hautgummen.

Fall 33. M. Im Juni und Juli 1897 wegen Sklerose und Exanthem mit 12 Friktionen behandelt worden, die noch dazu nicht ordentlich gemacht wurden. Vor 4—5 Wochen ein Hautgeschwür, welches nur lokal behandelt wurde. Stat. praes. Nov. 97. Gummata faciei.

Fall 34. W. Infektion unbekannt; bisher unbehandelt. Stat. praes. Hautgummen.

Fall 35. W. Anamnese wie bei Nr. 34. Stat. praes. Gummata cutanea.

Fall 36. M. Vor 2 Jahren auf der Abteilung Lang mit 7 Injektionen von Oleum cinereum behandelt. Hatte damals ein leichtes Exanthem und Adenitis. Stat. praes. Annuläres Syphilid und Sarcocele syphilitica.

Nur einmalige Behandlung.

Fall 37. W. Die Anamnese ergibt 2 Geburten von lebensschwachen Kindern vor mehreren Jahren. Keine Behandlung. Stat. praes. Gumma der Nasenscheidewand.

Fall 38. M. 1891 oder 1892 wegen Lues behandelt worden; Art der Behandlung unbekannt; später keine Behandlung. Stat. praes. Gumma in der Muskulatur und Drüsengumma.

Fall 39. M. Lokalaffekt vor 14 Jahren. Über die Behandlung keine Angaben. Stat. praes. Gumma subcutaneum.

Fall 40. M. Vor 15 Jahren infiziert. Damals mit 5 Touren zu je 6 Einreibungen behandelt. Stat. praes. Gumma am Mundwinkel.

Also nur eine einmalige Behandlung.

Fall 41. M. 1898 Sklerose und Exanthem mit 25 Friktionen behandelt. Nach 8 Wochen Psoriasis palmaris et plantaris, welche mit 35 Einreibungen behandelt wurde. Darauf beim Militär intermittierend, mit KJ und Pillen behandelt. 1885 Sublimatinjektionen. 1896 Perforation des Gaumens. Stat. praes. Narben von gummösen Prozessen am Gaumen.

In diesem Falle liegt nur scheinbar eine genügende intermittierende Behandlung vor. Patient hat zwar im ersten Jahre der Krankheit 60 Friktionen gemacht, ist aber dann ein Jahr mit ganz unwirksamen Kuren behandelt worden und erst im 2. Jahre mit Sublimatinjektionen, deren Anzahl nicht angegeben wird.

Fall 42. M. Vor Jahren Sklerose im Angulus penoscrotalis links. In Krakau nur innerlich mit Pillen durch 8—9 Monate behandelt worden. Das Exanthem war angeblich nur spärlich entwickelt. Stat. praes. Tubercula cutanea und Gummata cutanea.

Also ausschließlich interne Behandlung.

Fall 43. M. Von einer Infektion nichts bekannt. Stat. praes. Oberflächliche und tiefe Hautgummen.

Fall 44. M. 1869 oder 1870 angeblich ein Geschwür gehabt, welches auf der Abteilung weil. v. Zeissls mit Schmierkur behandelt wurde. Stat. praes. Kutanes Gumma.

Also im besten Falle eine ordentliche Kur.

Fall 45. M. Infektion unbekannt. 1866 Abort der Frau. Papeln vor mehr als 10 Jahren. Stat. praes. Hautgummen.

Fall 46. M. 1888 wegen Sklerose und Exanthem auf der Klinik Neumann bekam wenigstens 21 Einreibungen, ob mehr weiß Patient nicht anzugeben. Stat. praes. Hautgummen an der Stirne.

Also nur einmal behandelt.

Fall 47. M. Vor 7 Jahren im Garnisonsspital in K. wegen Sklerose 6 Touren à 6 Einreibungen geschmiert. Vor 2 Jahren Ausschlag auf dem Unterschenkel, wurde deswegen im Garnisonsspital mit KJ behandelt. Stat. praes. Lichen syphiliticus, Gummen am Nasenseptum.

Auch hier im besten Falle eine ordentliche Behandlung.

Fall 48. W. Infektion unbekannt. Stat. praes. Gummata cutanea antebrachii.

Fall 49. M. Initialaffekt angeblich vor zirka 30 Jahren, damals nur lokal behandelt. Stat. praes. Gummata cutanea.

Fall 50. M. Vor 12 Jahren beim Militär wegen Lues 48 Friktionen gemacht. Vor 3 Jahren Zerstörung des Nasenseptums. Stat. praes. Spindelförmige schmerzhafte Anschwellung beider Tibien besonders rechts, auf dieser Seite auch das Kniegelenk etwas schmerzhaft.

Also im besten Falle eine einmalige ordentliche Kur.

Fall 51. W. Infektion unbekannt. Stat. praes. Gummata cutanea am Unterschenkel.

Fall 52. M. Vor 10 Jahren Lues akquiriert, unbehandelt geblieben. Stat. praes. Periostitis luetica am Scheitelbein.

Fall 53. W. Anamnese fehlt. Stat. praes. Sattelnase.

Fall 54. M. Hat 1869 auf der Abteilung Lang 40 Einreibungen gemacht. Stat. praes. Gummata.

Also einmalige Behandlung.

Fall 55. M. Vor 25 Jahren wegen Schanker und Bubo auf der Abteilung Zeissl behandelt. Art der Behandlung nicht erinnerlich. Stat. praes. Gumma auf der Tonsille.

Fall 56. M. Vor 5 Jahren wegen Sklerose und Exanthem mit zirka 20 Friktionen behandelt, seitdem angeblich keine Erscheinungen und auch keine Behandlung. Stat. praes. Linksseitige Abducenslähmung, Psoriasis palmaris et plantaris.

Fall 57—62. 4 W. und 2 M. In allen Fällen fehlt die Luesanamnese und -behandlung. In allen Fällen Stat. praes. Hautgummen.

Fall 63. M. Hat 1882 Sklerose gehabt und im Spital in Preßburg Einreibungen gemacht. Stat. praes. Sarcocele syphilitica.

Also im besten Falle eine einmalige ordentliche Kur.

Fall 64. M. Wurde 1894 im allgemeinen Krankenhause wegen Sklerose und Exanthem mit 24 Friktionen behandelt. 1896 Geschwüre am Körper, die angeblich spontan heilten. Stat. praes. Gummata cutanea.

Im besten Falle also eine einmalige ordentliche Kur, die auch nicht gerade sehr energisch war (24 Friktionen).

Fall 65. M. Infektion unbekannt. Stat. praes. Rupia, Periostitis am linken Scheitelbein, gruppierte Papeln am Stamm.

Fall 66. W. 1894 oder 1895 auf der Klinik Pick in Prag wegen Exanthem mit Friktionen behandelt. Seit 1898 Geschwüre auf dem Unterschenkel. Stat. praes. Gummata cutanea.

Im besten Falle eine einmalige ordentliche Hg-Kur.

Fall 67. W. 1876 Initialaffekt an der Lippe, damals Behandlung mit Friktionen, seither keine Behandlung. Stat. praes. Leichte Parese der linken oberen und unteren Extremität; sehr gesteigerte Sehnenreflexe; Lähmung der pupillomotorischen Fasern und des Rectus superior. Facialis intakt. Genickschmerzen, Artikulationsstörung, Vitia beim Rechnen, graphische Störungen. Nach 30 Einreibungen sind die Lähmungserscheinungen ganz geschwunden; leichtes Silbenstolpern.

Also im besten Falle einmalige Behandlung.

Fall 68. M. War vor 11 Jahren wegen Sklerose auf der Klinik Neumann. Das Exanthem blieb aus, trotzdem bekam Patient 21 Friktionen und Decoctum Zittmanni. Seither unbehandelt. Stat. praes. Subkutanes Gumma am Penis.

Also nur einmal und wenig energisch behandelt.

Fall 69. M. Vor 4 Jahren wegen Lues mit Injektionen behandelt (Medikament und Anzahl der Injektionen unbekannt), seitdem keine Behandlung. Stat. praes. Sarcocele syphilitica und schuppende Papeln am Penis.

Also im besten Falle eine einmalige ordentliche Behandlung.

Fall 70. M. Infektion vor 20 Jahren. Ob und wie behandelt, nicht erinnerlich. Stat. praes. Gumma am Penis.

Fall 71. M. Hatte vor 14 Monaten 2 Sklerosen an der Wurzel des Penis und ein papulöses Exanthem; wurde auf der Klinik Neumann mit 50 Friktionen behandelt. Vor 5 Monaten auf der Klinik Pick 7 Injektionen mit grauem Öl; vor 2 Monaten Rupia auf dem rechten Arm und Papeln im Mund wurde von Nobl mit 6 $HgCl_2$ Injektionen (5%) behandelt. Stat. praes. Sarcocele syphilitica.

Dieser Patient ist mehrfach und gründlich behandelt worden vorausgesetzt daß er die Einreibungen ordentlich gemacht hat, zwischen der ersten und zweiten Kur liegt aber eine behandlungsfreie Zeit von mindestens 7 Monaten.

Fall 72. M. Vor 18 Jahren wegen Lues in K. privat nur intern behandelt. Stat. praes. Myositis luetica.

Fall 73. M. Anamnese fehlt; nicht sicher ob hereditäre oder akquirierte Lues. Stat. praes. Gumma am Unterschenkel, Periostitis gummosa.

Fall 74. M. Im Mai 1900 Sklerose und Exanthem bei den barmherzigen Brüdern mit Einreibungen behandelt. Stat. praes. Mai 1901 Papeln am Stamm, Rupiaeffloreszenzen am Stamm und den Extremitäten. Sarcocele syphilitica.

Nur einmal behandelt, wobei es fraglich ist, wie energisch die Kur war.

Fall 75. M. Anamnese fehlt. Stat. praes. Gumma am Unterschenkel.

Fall 76. M. Vor 10 Jahren in Pest auf Schwimmers Klinik mit 7 Injektionen einer wasserhellen Flüssigkeit und 45 Friktionen behandelt. Vor 9 Jahren in Preßburg einer Mundaffektion wegen mit 7 Injektionen von Pepton Hg behandelt. Stat. praes. Gummata cutanea.

Patient ist also im ersten Jahre nur einmal, im zweiten Jahre ebenfalls nur einmal behandelt worden; im zweiten Jahre noch dazu wenig energisch.

Fall 77. W. Anamnese fehlt. Stat. praes. Knochengummen; Spontanfraktur der Clavicula.

Fall 78. M. Anamnese fehlt. Stat. praes. Lues medullae spinalis.

Fall 79. W. Anamnese fehlt. Stat. praes. Tophi am Unterschenkel.

Fall 80. W. Kam vor 10 Jahren mit Exanthem auf die Klinik Neumann, wurde aber wegen Abortus auf die Klinik Schauta transferiert und hier nicht antiluetisch behandelt. Stat. praes. Gumma an der hinteren Fläche des weichen Gaumens und der seitlichen Pharynxwand.

Mithin bisher unbehandelt.

Fall 81. M. Vor 8 Jahren auf der Klinik Nothnagel einer Bauchgeschwulst wegen gelegen; nur intern behandelt worden. Stat praes. Tophus auf der Tibia, Leberlues, Milzlues.

Fall 82. W. Wurde vor 8 Jahren auf der Abteilung Lang wegen Sklerose und Exanthem mit 8 Injektionen von Ol. cinereum behandelt. Stat. praes. Gumma am Arcus palatoglossus.

Also nur einmal behandelt.

Fall 83. M. Infektion vor 7 Jahren; angeblich kein Exanthem. Damals mit grauem Pflaster und KJ durch 10—12 Tage behandelt; sonst keine Behandlung. Stat. praes. Gumma palati.

Fall 84. M. Hat vor 9 Jahren im Wiedner Spital Einreibungen gemacht (Anzahl unbekannt); vor 8 Jahren auf der Abteilung Lang 15 Injektionen von Ol. cinereum. Vor 2 Jahren lokale Behandlung mit grauem Pflaster im Ambulatorium des Doz. Dr. Paschkis (Gummen). Stat. praes. Serpiginös-tuberöses Syphilid, Gumma auf dem Manubrium sterni.

Also im 1 Jahr bloß eine Kur, über die genauere Daten fehlen, dann ein Jahr Pause und dann erst wieder eine Hg-Behandlung.

Fall 85. M. Vor 21 Jahren im Truppenspital in Budweis durch 3 Monate behandelt worden; Art der Behandlung nicht erinnerlich. Stat. praes. Hautgumma.

Fall 86. M. War vor einiger Zeit auf der Abteilung Lang eines Ulcus am Penis wegen in Behandlung. Wurde lokal behandelt und angewiesen, bei Erscheinen eines Ausschlages sich vorzustellen, was Patient aber nicht gethan hat. Stat. praes. Sarcocele syphilitica.

Fall 87. W. Keine Luesanamnese. Stat. praes. Spindelförmige Geschwulst am unteren Drittel der Tibia, die auf KJ-Gebrauch wesentlich zurückgeht.

Fall 88. M. Vor 28 Jahren auf v. Zeissl's Abteilung mit 7 Einreibungen behandelt. Stat. praes. Tubercula cutanea und ein Gumma cutaneum.

Fall 89. M. Vor 22 Jahren auf der Klinik Kaposi wegen Sklerose und Exanthem mit Friktionen behandelt. Vor 12 Jahren Ulcerationen in Mund und Nase, Behandlung unbekannt. Stat. praes. Schmerzen in den oberen Extremitäten, Schmerzhaftigkeit an der Ansatzstelle des Deltoideus an der Übergangsstelle in das Acromion, ferner der Spina scapulae in der Ellbogenbeuge, in der Gegend des Proc. coracoideus. Die Umbiegungsstelle des N. radialis am Oberarm ist nicht schmerzhaft; angeblich ausstrahlende Schmerzen in alle Finger mit Ausnahme des kleinen. Der kleine Finger zeigt eine Kontraktur.

Fall 90. M. Vor 34 Jahren auf v. Sigmunds Klinik wegen Lues mit Einreibungen behandelt worden; vor 7 Jahren vollständige Lähmung der unteren, weniger der oberen Extremitäten (Myelitis?). Jetzt Incontinentia urinae und Steigerung der Sehnenreflexe. Nach 35 Friktionen die Blasenbeschwerden geschwunden.

Fall 91. M. Infektion unbekannt. Stat. praes. Rupia und Gumma cutaneum.

Fassen wir nun die Ergebnisse der Anamnese in Bezug auf die Behandlung während des Sekundärstadiums zusammen, so ergibt sich, daß in 46 Fällen, also fast in der Hälfte unserer tertiären Fälle, gar keine antiluetische Behandlung stattgefunden hatte. Eine jedenfalls ungenügende Behandlung (viel zu wenig Friktionen oder Injektionen) war in 7 Fällen nachzuweisen. Nur intern mit Pillen oder KJ waren 6 Patienten behandelt worden. Bei 15 Patienten hatte eine Behandlung stattgefunden, die allenfalls einem Symptomatiker genügend erscheinen dürfte, es waren die ersten Symptome und hie und da auch die Rezidive behandelt worden, aber immer mit recht wenig Einreibungen (15) oder einigen Injektionen. Bei 22 Patienten ergibt die Anamneses wenigsten eine einmalige gründliche Hg-Kur, wobei natürlich stets in Betracht zu ziehen ist, daß der Patient möglicherweise die Verordnungen nicht genau befolgt hat z. B. nicht genügend lange Zeit für jede einzelne Friktion verwandt hat. Bei diesen 22 Patienten wäre also im besten Falle eine vom symptomatischen Standpunkt betrachtet genügende Therapie des Sekundärstadiums vorausgegangen. Eine intermittierende Behandlung wird von keinem unserer tertiären Patienten in der Anamnese angegeben. Am ehesten könnte man noch bei einem der letztgenannten 22 Patienten, nämlich bei dem sub Nr. 71 aufgeführten, von einer intermittierenden Behandlung sprechen, doch ist das oben gesagte zu berücksichtigen — den Anforderungen, die wir an eine richtige intermittierende Kur stellen, ist bei der Behandlung des betreffenden Kranken jedenfalls nicht Genüge getan worden. Die eben zusammengefaßten Daten veranschaulicht nachstehende Tabelle.

	Garnicht behandelt	Jedenfalls ungenügend behandelt	Nur intern behandelt	Allenfalls vom Standpunkt der Symptomatiker genügend behandelt	Genügend behandelt vom Standpunkt der Symptomatiker	Intermittierend behandelt	Summe
Zahl der Patienten	46	7	6	15	22	0	96

In welcher Weise lassen sich nun die gefundenen Zahlen verwerten? Wenn ich mit meinen Zahlen so umgehen wollte wie Seligson dies mit den Zahlen der letzten Fournierschen Statistik getan, wie er sagt sine ira et studio, so käme ich zu ganz eigentümlichen Resultaten. Ich würde dann nämlich finden, daß relativ die meisten Syphilitiker sich gar nicht behandeln lassen, daß die nächst kleinere aber schon nur halb so große Anzahl sich ordentlich symptomatisch behandelt läßt u. s. f. und daß intermittierend sich so gut wie niemand behandeln läßt! Aber auch wenn ich die Rechnung etwas anders ansetze und die gar nicht Behandelten auf die eine Seite stelle, alle anderen, auch die sicher ungenügend Behandelten auf die andere, so würde sich ergeben, daß die Zahl der Nichtbehandelten sich zu der Zahl der gleichwie immer Behandelten verhält wie 46 : 50. Addiere ich — was wohl ohne weiters erlaubt ist — die Zahlen der 3 ersten Rubriken meiner Tabelle und stelle dieser Summe die Summe der Zahlen der 3 letzten Rubriken gegenüber, so ergibt sich gar das Verhältnis von 59 : 37. Also etwa 60% aller Syphilitiker sollten sich ungenügend (im allgemein anerkannten Sinne) oder gar nicht behandeln lassen. Das trifft doch gewiß nicht zu, sondern wir sind nach anderen Erfahrungen wohl berechtigt anzunehmen, daß in den kultivierten Ländern nur ein sehr kleiner Teil der Syphilitiker unbehandelt oder so gut wie unbehandelt bleibt, wenn wir das auch nicht genau durch eine Zahl angeben können. Ich kann mir daher den Umstand, daß eine relativ so große Anzahl unserer tertiären Patienten eine frühere Behandlung vermissen läßt, nicht anders erklären als dadurch, daß die gar nicht Behandelten eben häufiger tertiär werden als die Behandelten. Daß die Hg-Behandlung des Sekundärstadiums einen Einfluß auf den späteren Verlauf der Krankheit hat, scheint mir mit Sicherheit aus meinen Zahlen und den Statistiken anderer hervorzugehen. Doch sind ja darin so ziemlich alle Autoren einig, strittig ist nur, ob sich die verschiedenen Methoden der Hg-Behandlung des Sekundärstadiums an der Hand der Statistik gegen einander abwägen lassen. Daß ich aus der vorstehenden Tabelle nicht folgere, die intermittierende Behandlung schütze mit absoluter Sicherheit vor tertiären Erscheinungen, ist wohl selbstver-

ständlich. Auffallend erscheint mir der große Unterschied zwischen den Zahlen der beiden letzten Rubriken allerdings, doch will ich aus den Zahlen dieser Tabelle allein für die Wertschätzung der Behandlungsmethoden gar nichts folgern, sondern zunächst noch eine andere Rechnung anstellen und hiezu diejenigen Patienten, die mit sekundären Erscheinungen oder schon mit dem Primäraffekt im Ambulatorium zur Beobachtung gelangten, in Betracht ziehen. Ich verteile diese Patienten in zwei Gruppen und rechne zur ersten Gruppe diejenigen, welche in der Zeit vom Oktober 1892 bis zum Dezember 1897 zur Beobachtung kamen, zur zweiten Gruppe die seit dem Januar 1898 beobachteten. In die erste Gruppe gehören dann 516 Patienten, in die zweite 877. Von diesen 877 Patienten der zweiten Gruppo ist bisher, soweit uns bekannt, keiner tertiär geworden, doch will das in Anbetracht der kurzen Beobachtungszeit gar nichts sagen, ich lasse daher die zweite Gruppe ganz aus dem Spiel. Von den 516 Patienten der ersten Gruppe nun, die also entweder vom Beginn ihrer Erkrankungen an oder jedenfalls während des Sekundärstadiums im Ambulatorium Prof. Ehrmanns behandelt wurden, sind bisher 5 tertiär geworden; es sind das diejenigen 5 Patienten deren Krankengeschichten ich oben sub Fall A—E kurz wiedergegeben habe, wobei ich ja schon hervorgehoben habe, daß sie teils gar nicht, teils nicht genügend d. h. nicht so wie es sonst im Ambulatorium üblich ist, sich haben behandeln lassen. Die übrigen 511 Patienten d. h. mit anderen Worten, alle wirklich intermittierend Behandelten, sind bisher, soweit uns bekannt, gesund geblieben. Wenn es nun auch natürlich nicht ausgeschlossen ist, daß der eine oder der andere dieser Patienten noch tertiäre Erscheinungen bekommen kann oder sie schon bekommen hat und sich nur anderweitig oder gar nicht hat behandeln lassen, so bleibt doch die Tatsache bestehen, daß von 511 Patienten, von denen die zuerst erschienenen sich jetzt im 10., die zuletzt erschienenen auch schon im 5. Jahre nach der Infektion befinden, kein einziger mit tertiären Erscheinungen wieder im Ambulatorium zur Beobachtung gelangt ist, eine Tatsache, welche jedenfalls zum Beharren bei der bisher üblichen und bei diesen 511 Patienten angewandten Behandlungsmethode der Syphilis auffordert. Wenn

ich nun diese Tatsache und die Ergebnisse der Anamnese der tertiären Fälle, wie sie die oben gegebene Tabelle veranschaulicht, neben einanderstelle, so ergibt sich, daß von 96 Patienten mit tertiärer Lues keiner im Sekundärstadium intermittierend behandelt worden war und andererseits, daß von 511 Patienten, die im Sekundärstadium intermittierend behandelt wurden, bisher d. h. nach 5—10 Jahren keiner tertiär geworden ist. Das ist denn doch ein Resultat, welches sehr zu Gunsten der intermittierenden Behandlungsmethode spricht; daß es nicht strikt beweisend ist, liegt auf der Hand, vor allem läßt sich der Einwand erheben, ich wäre vielleicht zu einem anderen Ergebnis gelangt, wenn meine Zahlen größer wären, die Beobachtungszeit eine längere wäre. Dieser Einwand verliert aber an Bedeutung, wenn man die Übereinstimmung der Resultate meiner Statistik mit den Ergebnissen anderer und größerer Statistiken in Betracht zieht. Ich halte mich daher für berechtigt, in den eben mitgeteilten Zahlen eine weitere Stütze für den durch andere z. T. größere Statistiken erbrachten Wahrscheinlichkeitsbeweis der Souveränität der intermittierenden Behandlungsmethode gegenüber der exspektatio-symptomatischen zu erblicken; ein unanfechtbarer Beweis ist wohl nur von einer Sammelforschung zu erhoffen.

Der Frage, welche eventuellen anderen Momente außer einer schlechten oder unterlassenen Therapie des Sekundärstadiums das Auftreten tertiärer Symptome begünstigen, nachzugehen, habe ich unterlassen, da diesbezüglich verwertbare positive Angaben nur bei wenigen Patienten in den Protokollen notiert waren. Die Frage ist auch von geringerem Interesse, da ja von fast allen Autoren übereinstimmend den anderen ätiologischen Faktoren des Tertiarismus eine sekundäre Bedeutung beigemessen wird, gegenüber dem einen, der in der Vernachlässigung der Krankheit in den ersten Jahren gegeben ist. Dagegen konnte ich einige, wie mir scheint für die Kenntnis der Pathologie der tertiären Lues ganz interessante Daten gewinnen, zu deren Mitteilung ich nunmehr übergehe.

Über den Zeitraum, welcher zwischen der Infektion und dem Auftreten tertiärer Erscheinungen verflossen war, ließen

sich in 58 Fällen Daten erheben; in 38 Fällen war der Zeitpunkt der Infektion nicht zu eruiren. Bei 38, also 39% der Fälle, handelte es sich also um eine unvermittelte Spätsyphilis. Zu ähnlichen Resultaten kamen auch andere, so fand Epstein Syphilis ignorée bei 33% seiner Fälle und zitiert Lassar, welcher 30% fand, während Marschalko, welcher bei Männern 12%, bei Weibern 54% fand, Raff und Viannay bei Weibern 50% resp. 52% angeben. Unter unseren 96 Patienten befanden sich 73 Männer und 23 Weiber. Bei den 73 Männern war in 20 Fällen (27·30%), bei den 23 Weibern dagegen in 18 Fällen (78·2%) der Infektionstermin nicht zu bestimmen. Die unvermittelte Spätlues ist also, wie aus vorstehenden Angaben übereinstimmend hervorgeht, bei Weibern viel häufiger anzutreffen als bei Männern. Am einfachsten erklärt sich diese Tatsache wohl dadurch, daß die Frühsyphilis beim weiblichen Geschlecht viel leichter übersehen wird als beim männlichen, namentlich auch vom Patienten selbst. Der Mann wird auf seine Krankheit schon durch den Primäraffekt und sowohl durch diesen, als auch durch das Exanthem aufmerksam, die Frau kann ihre Krankheit meist erst am Exanthem erkennen und nur durch dieses wird sie sich einer Krankheit bewußt. Abgesehen davon, daß der Mann die Infektionsquelle kennt und die Gelegenheit zur Infektion jedesmal weiß, während der Frau, der in Matrimonio infiziert wurde, die Infektionsquelle geheim bleibt. Leider mehren sich in letzter Zeit allerdings im Ambulatorium die Fälle, wo das Verhältnis umgekehrt ist. Nun kann aber, worauf namentlich von Ehrmann hingewiesen wurde, das Exanthem ganz ausbleiben — diese Fälle von Lues sine exanthemata sind sogar nicht einmal exquisit selten — so, daß solche Fälle bei einer Frau ganz ohne für die Kranke selbst wahrnehmbare Symptome verlaufen. Daß auch für den Arzt die Diagnose bei einem weiblichen Patienten schwieriger ist, ist bekannt, ich möchte an dieser Stelle nur auf die Notwendigkeit einer sorgfältigen Spekularuntersuchung jeder suspekten Frau hinweisen, seit wir, speziell durch die Untersuchungen Neumanns, wissen, daß der Primäraffekt viel häufiger als bisher angenommen seinen Sitz an der Portio vaginalis hat und hier um so leichter unentdeckt bleibt, als die

verräterische Drüsenschwellung in inguine in solchen Fällen ganz ausbleibt oder doch nur sehr wenig entwickelt ist.

Die Angaben, die von 58 Patienten über den Zeitraum, der zwischen Infektion und Auftreten tertiärer Erscheinungen verflossen war, gemacht wurden, gibt nachfolgende Zusammenstellung wieder. Die Angaben sind in einigen dieser Fälle nur approximativ richtig, in einigen sogar bis auf 2 Jahre ungenau. Bei denjenigen Fällen, bei denen die Infektion nicht mehr als 5 Jahre zurücklag, sind die Zahlen jedenfalls richtig; die anderen sind, wenn man nach Lustren und Dezennien rechnet, auch sicher verwertbar.

Zahl der Jahre zwischen Infektion und tertiärer Syphilis	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	18	20	21	22	24	25	27	28	30	36
Zahl der Pat.	7	2	2	2	3	4	5	3	1	6	2	1	1	2	1	2	1	1	1	2	2	1	2	3	1

Es befanden sich also nach der Infektion im 1. Lustrum 16, im 2. 19, im 3. 7, im 4. 3, im 5. und 6. je 6 Patienten, im 7. 1 Patient. Oder nach Dezennien gerechnet befanden sich nach der Infektion im ersten Dezennium 35, im zweiten 22 Patienten. Über 30 Jahre waren bei einem Patienten zwischen Infektion und Tertiarismus verflossen. Diese Zahlen fügen sich den von anderer Seite auf Grund größeren Krankenmaterials gemachten Erfahrungen gut an. Hinweisen möchte ich auf die relativ sehr hohe Zahl der schon im ersten Jahr von tertiären Erscheinungen Befallenen.

Nach der Lokalisation verteilten sich bei unseren 96 Patienten die Krankheits-Manifestationen folgendermaßen. Es fanden sich Hautgummen allein bei 40, Gummen der Nasen- und Rachenschleimhaut bei 12, tertiäre Erkrankungen der Knochen, des Periostes bei 11, des Nervensystems bei 6 Patienten. Sarkocele allein fand sich bei 5 Patienten. Sarkocele und Rupia war vorhanden bei 2, Sarkocele und Hautgummen bei 1, Sarkocele und annuläres Syphilid bei 1, Sarkocele und schuppende Papeln bei 1 Patienten. Hautgummen und Tubercula cutanea in 3 Fällen, Hautgummen und Drüsengumma in 1 Fall, Hautgummen und Keratitis parenchymatosa in 1 Fall, Haut-

und Knochengumma und Sarkocele in 1 Fall, Hautgumma und Rupia in 1 Fall; Erkrankung des Muskels in 2 Fällen, des Muskels und der Lymphdrüse in 1 Fall. Je ein Fall kam zur Beobachtung mit folgenden Lokalisationen: Leber und Milz; Gumma am Nasensseptum und Lichen syphiliticus; Nervenlues und Psoriasis palmaris; Knochen und gruppierte Papeln; Knochen und Leber und Milz. In 2 Fällen fehlt in der Krankengeschichte die Notiz über die Lokalisation.

Eine interessantere Übersicht erhalten wir, wenn wir die Manifestationen gleicher Lokalisation ohne Rücksicht auf die Zahl der Patienten addieren. Es ergiebt sich dann nachstehende Frequenzskala.

Lokalisation	Anzahl der Fälle
Hautgummen	47
Knochen, Periost	14
Schleimhaut der Nase und des Rachens	13
Sarcocele	11
Nervensystem	7
Muskel	3
Drüsen	2
Leber und Milz	2

Zu ähnlichen Resultaten gelangten auch andere, z. B. v. Marschalko (absteigende Frequenzskala: Haut, Knorpel, Knochen, Periost, Schleimhaut, Nervensystem, Hoden, Zunge, Muskel, innere Organe, Auge für klinisches und poliklinisches Material. — Haut, Knochen, Nervensystem, Schleimhaut, Zunge, Hoden, Auge, Muskel, innere Organe für Privatmaterial); Grön (abst. Frequenzskala: Haut, Nerven, Schleimhaut, Bewegungsapparat); Sterling (Haut und Schleimhaut, Knochen, Nerven, Hoden, Muskel); Fournier (Haut, Hirnlues, Knochen, Sarkocele, Zunge, weicher Gaumen, Nasenknochen, harter Gaumen). Auch wenn wir die Fehlerquellen berücksichtigen, die es nicht ohne weiteres gestatten aus diesen Frequenzskalen allgemein gültige Schlüsse über die Frequenz der verschiedenen Manifestationen des Tertiarismus zu ziehen, scheinen diese eben zitierten Zusammenstellungen dafür zu sprechen, daß die tertiäre Lues bei weitem am häufigsten sich in der

Haut lokalisiert, an zweiter Stelle in Knochen, Schleimhaut und Nervensystem. Recht häufig ist auch nach übereinstimmenden Angaben die Sarkocele. Bei letztgenannter Affektion möchte ich einen Augenblick verweilen. Grön macht in seiner oben zitierten Arbeit auf das auffallend häufige frühzeitige Auftreten der Sarkocele aufmerksam. Er fand, daß von den Fällen von Sarkocele nicht weniger wie 84·6% in den ersten 5 Jahren nach der Infektion aufgetreten waren. Angeregt durch diese Mitteilung Gröns habe ich das mir vorliegende Material durchgesehen und bin dabei zu einem Resultat gelangt, welches, auch wenn ich mir in Anbetracht der Kleinheit meiner Zahlen die größte Reserve, was Schlußfolgerungen anbetrifft, auferlege, doch mitteilenswert erscheint. Ich fand nämlich folgendes: Von den 11 Fällen von Sarkocele lag bei einem Fall die Infektion einige Monate (Anzahl nicht genauer angegeben) zurück, bei einem waren 5 Monate, bei einem weiteren 6—7 Monate, bei einem weiteren 12 Monate zwischen der Infektion und dem Auftreten der Sarkocele verstrichen. Bei 2 Fällen lag zwischen Infektion und Auftreten der Sarkocele 1 Jahr 2 Monate, bei einem Fall waren 2 Jahre, bei einem weiteren 4 Jahre, endlich bei je einem Falle 13 resp. 18 Jahre nach der Infektion verstrichen. Diesen Fällen Ehrmanns (Ehrmann hat vor etwa 7 Jahren bereits in der Dermatolog. Ges. in Wien Fälle von Sarcocele syphilitica vorgestellt, bei welchen noch nicht ein Jahr seit der Infektion vergangen war) kann ich noch einen eigener Beobachtung anschließen, wo zwischen Infektion und Auftreten der Sarkocele kaum ein Jahr verstrichen war. Von 12 Patienten mit Sarkocele befanden sich also 10 in den ersten 5 Jahren nach der Infektion und von diesen 10 wiederum 7 höchstens 14 Monate post infectionem. Diese wenn auch unscheinbar kleinen Zahlen stimmen so auffallend zu den Angaben Gröns, daß ich sie behufs Anregung weiterer diesbezüglicher Untersuchungen mitteile.

Interessant wäre es nun gewesen der Frage nachzugehen, ob zwischen der Art der Behandlung des Sekundärstadiums und der Art resp. Lokalisation der tertiären Manifestationen sich irgendwelche Beziehungen nachweisen lassen, es wäre ja z. B. nicht undenkbar, daß eine Friktionskur ceteris paribus

besser gegen das Auftreten von Spätsymptomen auf der Haut schützt als eine Injektionskur, weil bei ersterer das Hg doch zunächst die Reproduktionsherde des Virus in der Haut trifft. Daß die Schmierkur im sekundären Stadium auch lokal wirkt, ist durch mannigfache klinische Erfahrungen bestätigt (das Exanthem verschwindet an Körperstellen, die aus irgend einem Grunde bei den Friktionen nicht eingerieben wurden, langsamer als an den geriebenen Stellen); die Möglichkeit einer präventiven Wirkung, gerade mit Rücksicht auf die Haut, wäre also auch nicht von der Hand zu weisen.

Ferner wäre es interessant gewesen, nach eventuellen Beziehungen zwischen der Art der Behandlung und der Multiplicität der tertiären Erscheinungen zu suchen und ein eventuelles Verhältnis zwischen der Multiplizität der tertiären Symptome und dem zwischen Infektion und Auftreten des Tertiarismus verstrichenen Zeitraum festzustellen. Ich muß es mir leider versagen auf diese Fragen einzugehen, da ich aus dem mir vorliegenden Material auch nur einigermaßen in dieser Hinsicht verwertbare Daten nicht habe gewinnen können.

Zum Schluß erlaube ich mir Herrn Prof. Dr. Ehrmann für die Überlassung des Materials und die Unterstützung bei vorliegender Arbeit sowie für das in mannigfacher anderer Beziehung mir bewiesene liebenswürdige Entgegenkommen an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Blaschko. Vortrag. Berliner kl. Wochenschr. 1901. pag. 63.

2. Epstein E. 133 Fälle tertiärer Hautsyphilis. Sep.-Abdr. aus der Festschrift zur Feier des 50jährigen Bestehens des ärztlichen Vereins Nürnberg. 1902.

3. Fournier A. Etiologie du tertiarisme. La semaine medicale 1899. Nr. 51.

4. Fournier A. Frequence relative des accidents du tertiarisme. Bulletin medical 3. Mai 1896.

5. Grön Kristian. Studien über die gummöse (tertiäre) Syphilis. Christiania 1897. Ref. Dermatol. Zentralbl. 1898. pag. 161.

6. Heuß. Einige Grundfragen aus der Syphilistherapie. Korrespondenzbl. für Schweizer Ärzte. 1901. Nr. 6.

7. Jadassohn. Bemerkungen zur Syphilistherapie. ibid. Nr. 21.

8. Lenz. Beiträge zur Ätiologie der tertiären Syphilis. Inaug.-Diss. Bern. 1896.

9. Lion. Zur Statistik der tertiären Syphilis. Festschrift für Neumann.

10. v. Marschalko. Beiträge zur Ätiologie der tertiären Lues etc. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. XXIX. pag. 225.

11. Neumann. Pathogenese der tert. Syph. mit Rücksicht auf die Behandl. Wiener klin. Rundsch. 1896. Nr. 1, 2 und 3.

12. Neumann. Syphilis. 2. Aufl. Notnagels spez. Pathol. u. Therap. Bd. XXIII.

13. Raff. Zur Statistik der tert. Syphilis. Arch. für Derm. u. Syph. Bd. XXXVI. pag. 7.

14. Sterling. Zur Charakteristik der Spätsyphilis. Arch. für Derm. u. Syph. Bd. XLI.

15. Proksch. Betrachtungen über die neueste und ältere Behandlung der Syphilis. Med. chir. Zentralbl. 1896. Nr. 1, 2 u. 3.

16. Seligson. Bemerkungen zur Ätiologie der tert. Syph. nach Fournier. Allg. med. Zentralzeitg. 1900. Nr. 5.

17. Viannay. Lesions tertiaires sans antécédents chez la femme etc. Annal. de dermatol. 1898. pag. 879.

18. Watraszewski. Einige Fragen bei der Behandlung der Syphilis. Arch. für Derm. u. Syph. Bd. XLVI. pag. 210.

19. v. Wedel. Über die Gefahren der intermittierenden Fournierschen Hg-Behandlung der Syphilis. Inaug.-Dissert. Würzburg. 1896.

20. Verhandlungen der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft. 5. Kongreß. Graz. pag. 153 und folgende.

tologischen Universitätsklinik in Breslau.
(Geheimrath Neisser.)

Verhalten der Jodpräparate, Jodkaliums und Jodipins, im Organismus.

Von

Dr. **Fritz Lesser,**
Assistenten der Klinik.

wenige Mittel in unserem Arzneischatz, die Einfluß auf bestimmte Krankheiten äußern. ktische Bedeutung nehmen unter diesen Medi- das Quecksilber und Jod als Heilmittel der tertiären Syphilis die erste Stelle ein. ind wir über das „Wie" des Vorgangs noch vollkommen im Unklaren!

Es erschien uns daher nicht überflüssig, durch experimentelle Untersuchungen die Wirkungsweise des Jodkaliums, mit dem allein wir uns zunächst beschäftigen wollen, resp. die Veränderungen, welche dasselbe im Organismus erleidet, auf das eingehendste zu studieren, zumal es a priori nicht ausgeschlossen schien, daß durch die Erkenntnis, mit welchen Elementen des Blutes und der Gewebe sich das Jodkalium verbindet und in welcher chemischen Konstitution es auf das Virus der tertiären Lues einwirkt, das Dunkel, das über der Ätiologie dieser Prozesse schwebt, vielleicht etwas gelichtet werden kann.

Bei meinen Untersuchungen unterstützte mich Herr Prof. Röhmann besonders bei den chemischen und physiologischen Fragen auf das liebenswürdigste, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen besten Dank ausspreche.

Bevor ich auf mein eigentliches Ziel lossteuere, möchte ich kurz den physiologischen Jodgehalt des Körpers erwähnen.

Bekannt ist Baumanns große Entdeckung vom Jodgehalt der Schilddrüse. Neuerdings sind nun auch in anderen Organen Spuren von Jod und zwar in noch viel geringerer Menge, als in der Schilddrüse, aufgefunden worden.

Bourcet (1) gibt an, daß die menschliche Nahrung pro die 0·00033 *g* Jod enthalte. Das Jod findet er physiologisch besonders in den Epidermoidalgebilden, Epidermiszellen, Haaren und Haut. Die Haare sollen 0·0025 *g* Jod pro Kilo enthalten. Die Mengen, um die es sich handelt, sind jedenfalls äußerst gering, so daß nur bei Veraschung von größeren Quantitäten Organsubstanz Spuren von Jod nachgewiesen werden können, aber nicht beständig nachweisbar sind. Mir selbst ist es gelungen, in $^1/_2$ *kg* Kalbsleber einmal eine sichere positive Jodreaction zu erhalten. Noch viel weiter geht Justus (2), welcher auf Grund mikrochemischer Reaktionen zu dem Ergebnis kommt, daß in jedem Organe und in fast allen Kernen der Zellen Jod enthalten ist. Jedenfalls bedürfen alle diese Resultate noch der Bestätigung anderer Forscher.

Die meisten Autoren, welche sich mit dem Schicksal des in den Körper einverleibten Jodkaliums befaßt haben, haben die Resorptions- und Ausscheidungsverhältnisse, besonders was Zeit und Dauer anbetrifft, studiert und daraus indirekt auf das Verhalten im Innern des Organismus Schlüsse gezogen. Von neueren Arbeiten, die sich mit dem Verhalten der Jodpräparate im Blute selbst beschäftigen, möchte ich hier auf eine jüngere Publikation von Welander (3) etwas ausführlicher eingehen.

Welander kommt auf Grund von chemischen Analysen des Blutes, die der Apotheker Blomquist (4) ausgeführt hat, zu dem ihm selbst überraschenden Schluß, daß nach Eingabe von Jodkalium nur kurze Zeit nach der Verabreichung Jod im Blute nachweisbar ist, während schon einige Stunden später in den allermeisten Fällen im Blute kein Jod mehr gefunden werden kann, obwohl zu dieser Zeit der Jodgehalt des Harnes verhältnismäßig groß ist und die Ausscheidung des Jods im Harn noch einige Tage fortdauert. Wäre nun wirklich kein Jod mehr im Blute nachweisbar, so würde man zu der Annahme gedrängt werden, daß die Nieren das Jod zurückhalten und gleichsam ein Depot für diesen Körper bilden, ja noch mehr, daß fast nur die Nieren das Jod aufspeichern, während die andern Organe leer ausgehen. Denn, da erwiesen ist, daß das einverleibte Jodkalium fast ausschließlich durch den Urin wieder ausgeschieden wird, so muß es, falls es durch das Blut zu allen Organen und Geweben des Körpers gelangt, auch wieder durch das Blut abgeholt werden, um durch die Nieren ausgeschieden werden zu können.

Ich untersuchte nun bei einer größeren Anzahl von Patienten das Blut zu den verschiedensten Zeiten nach der Jod-

kaliumdarreichung auf Jod, und da ich bei meinen Untersuchungen zu anderen Ergebnissen wie Blomquist gekommen bin, obwohl ich mich mit geringen Abänderungen derselben Methode wie er bedient habe, so möchte ich das geübte Verfahren kurz schildern. Für die Blutentnahme erwies sich als das einfachste die Venenpunktion bezw. Venaesektio.

Ein abgemessenes Quantum Blut bezw. Serum wird nach Zusatz von 2 *g* Natr. bicarbon. und 13 Tropfen Liq. Kal. caust. D. A. in einer kleinen Abdampfschale zur Trockne gebracht, dann werden durch weiteres Erhitzen die organischen Substanzen zerstört und der schließlich resultierende kohlige Rückstand leicht geglüht. Es empfiehlt sich, die bei der Verbrennung der organischen Substanzen entstehenden gasförmigen Destillationsprodukte durch eine darüber streichende Flamme zu verbrennen. Nach dem Erkaltenlassen des geglühten Rückstandes wird derselbe mit 4 *cm*³ einer 20% Salzsäure aufgenommen, filtriert und mit heißem Wasser wiederholt ausgewaschen. Bei geringem Jodgehalt ist es nötig, das Filtrat auf wenige Kubikzentimeter einzudampfen. Zur Bestimmung des Jodgehaltes wird ein abgemessenes Volumen des Filtrats in eine Porzellanschale gebracht, 5—10 *cm*³ einer 1% frisch zubereiteten Stärkelösung zugesetzt und durch vorsichtiges, tropfenweises Zusetzen von rauchender Salpetersäure das Jod frei gemacht. Diese letzte Prozedur wird am besten auf Eis vorgenommen, da durch die rauchende Salpetersäure eine leichte Erwärmung stattfindet und eine entstehende Blaufärbung in diesem Falle leicht verschwindet. Zur quantitativen Bestimmung bewährte sich, wie Kontrollversuche zeigten, die kolorimetrische Methode, bei größerem Jodgehalt die Titrirmethode mit Palladiumchlorür. Es erscheint mir nicht überflüssig, darauf hinzuweisen, daß bei der enormen Empfindlichkeit der Jodreaktion peinlichste Sauberkeit beim Arbeiten erforderlich ist, und daß auch die Reinheit der Reagenzien öfters kontrolliert werden muß.

Die Untersuchung des Blutes von Patienten, die Jodkalium erhalten hatten, ergab folgendes:

1. Pat. C. M. Lues. Urin jodfrei. Erhält am 20./II. 6 Uhr früh eine einmalige Dosis von 1 *g* Jodkal. per os. 21./II. In 20 *cm*³ Blut, um 11 Uhr Vormittags entnommen, also 17 Stunden nach der JK-Darreichung, nach Veraschung mit Stärkeprobe Violettfärbung.

2. Pat. B. Ulcus cruris (?). Urin jodfrei. Erhält am 20./II. 2 Uhr 35 Min. Nachm. eine einmalige Dosis von 2 *g* Jodkalium. Am 22./II. 10 Uhr Vorm., also 43 Stunden nach der JK-Darreichung, in 40 *cm*³ Blut Hellviolettfärbung.

3. Pat. B. B. Lues. Urin jodfrei. Erhält am 19./II. 6 Uhr Abends eine einmalige Dosis von 2 *g* Jodkalium. Am 22./II. 9 Uhr Vorm. zeigt der Urin bei Stärkeprobe Rosafärbung. In 40 *cm*³ Blut, also 63 Stunden nach der JK-Gabe Hellrosafärbung, eine äußerst feine, doch sicher positive Jodreaktion.

Von einer Aufführung weiterer Fälle glaube ich Abstand nehmen zu können. Die angeführten genügen, um daraus den Schluß zu ziehen, daß das Jodkalium, solange es im Harn ausgeschieden wird, auch im Blute zirkuliert und nachgewiesen werden kann.

Um nun zu eruieren, an welche Elemente des Blutes das per os einverleibte Jodkalium gebunden ist, war es zunächst nötig, das Plasma bez. Serum von den zelligen Elementen des Blutes zu trennen.

Wir wählten zu diesem Zwecke die Defibrinierung des Blutes durch Schlagen mit einem Glasstabe, welches Verfahren uns einen möglichst großen Absatz von Blutserum lieferte. Bald nach dem Defibrinieren wurde dann von einer kleinen Blutprobe der Gesamtjodgehalt des Blutes (Serum + Blutkörperchen) festgestellt. Der größte Teil des Blutes wurde nach Entfernung des ausgeschiedenen Fibrins auf Eis gekühlt und die spontane Abscheidung des Serums abgewartet; wenn dieselbe zum Teil eingetreten war, wurde das Blut fünf Stunden lang zentrifugiert und dadurch eine möglichst vollkommene Trennung von Serum und Blutkörperchen herbeigeführt.

Diese Methode erwies sich nach zahlreichen Variationen als zweckmäßigste.

Das Verhältnis zwischen Blutserum und Blutkörperchen ist natürlich kein konstantes, sondern mittleren Schwankungen unterworfen. Es hängt dies eng mit der Anzahl der Blutkörperchen zusammen, die ja bekanntlich bei dem männlichen und weiblichen Geschlecht variiert. Als Durchschnitt kann man bei weiblichen Patienten etwa $^2/_5$ Blutkörperchen zu $^3/_5$ Blutserum annehmen. Indessen muß man jeweils dem individuellen Verhältnis des Blutes Rechnung tragen und in jedem Falle das Mengenverhältnis zwischen Blutserum und Blutkörperchen bestimmen. Der Jodgehalt des Serums wird dann durch Veraschen desselben festgestellt. Wenn nun *a*) der Jodgehalt des Blutes, *b*) der Jodgehalt des Blutserums und *c*) das Verhältnis zwischen Blutkörperchen und Serum bekannt sind, so läßt sich daraus der Jodgehalt der Blutkörperchen durch einfache Rechnung eruieren.

Einige Beispiele werden leicht die Einfachheit des Verfahrens darlegen.

Fall A. Patientin K. Lues tertiaria. Urin jodfrei. Erhält am 8./IV. Abends 6 Uhr 2 *g* Jodkalium und am 9./IV. Morg. 8 Uhr 2 *g* JK. 3 Stunden später werden 50 cm^3 Blut entnommen. Von diesem werden 10 cm^3 Blut verascht und als Gesamtjodgehalt derselben = 1·5 *mg* Jod gefunden, d. h. auf 100 cm^3 Blut berechnet 15 *mg* Jod. Die restierenden 40 cm^3 Blut lieferten nach dem Zentrifugieren 24·5 cm^3 Serum und 15·5 cm^3 Blutkörperchen, demnach entsprechen 100 cm^3 Blut im vorliegenden Falle 61,25 cm^3 Serum und 38·75 cm^3 Blutkörperchen. In 20 cm^3 Serum fanden sich 2·97 *mg* Jod d. h. in 61·25 cm^3 Serum 9·09 *mg* Jod, daher verbleibt für 38·75 cm^3 Blutkörperchen ein Jodgehalt von 5·91 *mg*.

Fall B. Die Patientin A. erhält am 19./IV. 4 Uhr Nachm. und 6 Uhr Nachm. je 2 *g* JK. Am 20./IV. Morg. 7 Uhr 2 *g* JK. 3 Stunden später werden 50 cm^3 Blut untersucht. In 10 cm^3 Blut finden sich 0·85 *mg* Jod, d. h. in 100 cm^3 Blut 8,5 *mg* Jod. Die restirenden 40 cm^3 Blut liefern 24 cm^3 Serum und 16 cm^3 Blutkörperchen, d. h. 100 cm^3 Blut entsprechen im vorliegenden Falle 60 cm^3 Serum und 40 cm^3 Blutkörperchen. In 60 cm^3 Serum sind 5 *mg* Jod enthalten, demnach verbleiben für 40 cm^3 Blutkörperchen 3·5 *mg* Jod.

Fall C. Patientin S. Lues secundaria erhält um 8 Uhr Morgens und 8 Uhr Abends einmal je 2 *g* Jodkal. Am nächsten Tage werden 37 cm^3 Blut entnommen. 13 cm^3 Blut enthalten 0·35 *mg* Jod, d. h. in 100 cm^3 Blut sind 2·7 *mg* Jod enthalten. 24 cm^3 Blut bestehen nach dem Zentrifugieren aus 8·5 cm^3 Blutkörperchen und 15·5 cm^3 Serum, d. h. 100 cm^3 Blut = 64·6 cm^3 Serum und 35·4 cm^3 Blutkörperchen. In 64·6 cm^3 Serum sind 1·55 *mg* Jod enthalten, demnach in 35·4 cm^3 Blutkörperchen 1·15 *mg* Jod.

Zehn weitere Analysen ergaben fast ganz gleiche Resultate, so daß man zu dem Schlusse kommt, daß das in den Körper einverleibte Jodkalium nicht im Serum allein zirkuliert, sondern auch in die Blutkörperchen eindringt.

Das geschilderte Verfahren erscheint vielleicht, besonders was den auf indirektem Wege ermittelten Jodgehalt der Blutkörperchen anbetrifft, etwas umständlich und bedarf daher einer Rechtfertigung. Genau genommen handelt es sich bei der obigen Versuchsanordnung nicht um eine Bestimmung der reinen roten Blutkörperchen, da nach dem Zentrifugieren sich immer noch etwas Serum zwischen den zu Boden gesunkenen Blutkörperchen befindet, sondern nur um die Jodbestimmung eines Blutkörperchenbreies, der allerdings zum bei weitem größten

Teile aus Blutkörperchen besteht, aber doch noch etwas Serum enthält. Dieses nach dem Zentrifugieren zwischen den Blutkörperchen befindliche Serum ist aber in den vorstehenden Analysen nicht berücksichtigt worden. Es ist daher die Quantität des Serums noch etwas höher anzunehmen, während die Quantität der Blutkörperchen in entsprechender Weise zu reduzieren ist. Unmöglich ist es jedoch, die auf die Btutkörperchen bezogene Jodmenge ganz auf das zwischen den einzelnen Blutkörperchen noch befindliche Serum zu beziehen und anzunehmen, daß die Blutkörperchen frei von Jod wären. Denn die beispielsweise im Fall A. auf die Blutkörperchen bezogenen 5·91 *mg* Jod würden einer Serummenge von 39·8 cm^3 entsprechen, so daß man zu dem absurden Ergebnisse kommen würde, daß in 100 cm^3 Blut 101 cm^3 Serum enthalten wären.

Nachdem somit sicher erwiesen ist, daß auch die Blutkörperchen Jod aufnehmen, fragt es sich, in welchem Verhältnis der Jodgehalt der Blutkörperchen zu dem des Serums steht?

Zahlreiche diesbezügliche Analysen haben gezeigt, daß der Jodgehalt des Blutes zu dem des Serums in einem konstanten Verhältnisse steht, welches nur geringen Schwankungen unterworfen ist. Dieses Verhältnis, das wir der Kürze wegen als Jodquotient bezeichnen wollen, ist in dem angeführten Fall *A* 1 : 0·6, d. h. wenn der Jodgehalt von 1 cm^3 Blut = 1 angenommen wird, enthält die 1 cm^3 Blut entsprechende Serummenge 0·6 Jod. Im Fall *B* ist der Jodquotient 1 : 0·59 und im Fall *C* 1 : 0·57. Aus einer großen Zahl weiterer Analysen gieng hervor, daß der Jodquotient zwischen 0·55 und 0·65 schwankt.

Schon aus den obenerwähnten Fällen sieht man, daß das Verhältnis zwischen dem Jodgehalt des Gesamtblutes und dem Jodgehalt des Serums etwa dem Mengenverhältnis von Gesamtblut und Serum entspricht. Daraus ergibt sich, daß das Jod auf Blutkörperchen und Plasma annähernd gleichmäßig verteilt ist.

Über die Veränderungen, die die Jodsalze im Organismus durchmachen, sind die verschiedensten

Theorien von den einzelnen Forschern aufgestellt worden. Im wesentlichen gründen sie sich alle auf die Abspaltung von Jod innerhalb des Organismus. Streitig aber ist es, ob das Jod im Blute oder den Geweben abgespalten wird. Diese Theorien sind aufgestellt worden, ohne daß bisher die Frage mit genügender Sicherheit entschieden ist, ob sich Jod überhaupt in einer anderen Form als Jodalkali im Blut und den Organen findet.

Zur Entscheidung der Frage, ob im Blute ein Freiwerden von Jod bezw. eine chemische Bindung desselben an die Eiweißkörper des Blutes nachweisbar wäre, oder ob das einverleibte Jodkalium auch als Jodalkali im Blute zirkulierte, bediente ich mich der Dialyse, d. h. der Fähigkeit von Salzlösungen, durch eine poröse Scheidewand zu diffundieren.

Da nämlich im Gegensatz dazu alle Kolloidsubstanzen (Eiweißlösungen) dadurch ausgezeichnet sind, daß sie in ihren Lösungen den Dialysierschlauch nicht durchdringen, so hat man in dem Dialysierapparate ein bequemes Werkzeug, um vorhandene Jodeiweißverbindungen von Jodsalzen zu trennen. Vorversuche hatten gezeigt, daß, wenn man zu Schweineserum Jodkalium zusetzt und das Gemenge 48 Stunden unter fließendem resp. häufig gewechseltem Wasser dialysieren läßt, darnach in dem veraschten Serum keine Spur von Jod mehr nachweisbar ist. Eiweiß konnte in der den Dialysierschlauch umgebenden Flüssigkeit nie nachgewiesen werden. Bringt man dagegen Jodeiweißlösung (Jodalbacidlösung) auf 48 Stunden in den Dialysierschlauch, so ist in der Lösung noch alles Jod nachweisbar, während die den Schlauch umgebende Flüssigkeit vollkommen jodfrei ist.

Nachdem sich das Dialysierverfahren für jodhaltiges Blutserum somit als zuverlässig erwiesen hat, wurde Blutserum von Patienten, die Jodkalium in verschiedenster Quantität erhalten hatten, derselben Prozedur unterworfen. Als dann nach 48stündigem Dialysieren das Serum in der oben beschriebenen Weise verascht wurde, konnte bei keinem Patienten auch nur eine Spur Jod in demselben nachgewiesen werden. Es geht daraus hervor, daß das Jod im Serum als Jodsalz und zwar nur als Jodsalz zirkuliert, ohne mit dem

Eiweiß des Serums eine chemische Verbindung eingegangen zu sein.

Um die chemische Natur des in den Blutkörperchen erwiesenen Jods zu ermitteln, bewährte sich das Dialysierverfahren nicht, weil das in den Dialysierschlauch an Stelle der austretenden Salze eintretende Wasser die Blutkörperchen auflöst und dadurch die vorliegenden Verhältnisse verändert werden. Sehr gut bewährte sich folgendes Verfahren. Nach Scheidung des Blutes in Blutkörperchen und Serum wird das obenstehende Serum bestmöglich mit der Pipette abgesogen; der Rest, der zum größten Teile aus Blutkörperchen besteht, wird dann durch Versetzen mit 1% Kochsalzlösung (um ein Auflösen der Blutkörperchen zu verhindern) und nachfolgendem Zentrifugieren wiederholt ausgewaschen, solange bis in der überstehenden klaren Salzlösung kein Jod mehr nachweisbar ist. Das Auswaschen hat einen doppelten Zweck. Erstens wird dadurch das Jod des noch zwischen den Blutkörperchen befindlichen Serums beseitigt. Ferner aber haben Hedin (5) u. a. gezeigt, daß gewisse Salze, zu denen auch die Chloride gehören, in die Blutkörperchen einzudringen vermögen. Es müssen daher auch Jodsalze, wofern solche in den Blutkörperchen vorhanden sind, durch die in die Blutkörperchen eindringende Kochsalzlösung mit extrahiert werden. Dagegen habe ich mich wiederholt überzeugt, daß die Chlornatriumlösung nach dem Auswaschen eiweißfrei geblieben ist, daß also vielleicht vorhandene Jodeiweißverbindungen durch das Auswaschen nicht eliminiert werden können. Es empfiehlt sich übrigens, beim Auswaschen allmählich mit der Konzentration der Kochsalzlösung zu steigen, da dadurch einem Auflösen der Blutkörperchen sicherer vorgebeugt wird.

Aus den in dieser Weise angestellten Versuchen ergibt sich, daß die mit Kochsalzlösung ausgewaschenen Blutkörperchen vollkommen jodfrei sind, daß demnach das in den Blutkörperchen befindliche Jod kein Jodeiweiß-, sondern eine Jodalkaliverbindung ist.

In der soeben zitierten Arbeit von Hedin sind die Jodsalze in Bezug auf ihre Permeabilität der Blutkörperchen nicht berücksichtigt worden. Von den in Betracht gezogenen Salzen

stehen den Jodsalzen am nächsten die Chloride, von denen Hedin angibt, daß sie sich in den Blutkörperchen und im Plasma stets gleich verteilen. Es können also die Hedinschen Untersuchungen dahin erweitert werden, daß auch das Jodkalium in die Blutkörperchen eindringt und sich auf Plasma und Blutkörperchen gleichmäßig verteilt.

Über das Verhalten der entfernter liegenden Organe nach Eingabe von Jodkalium liegen zuverlässige Untersuchungen bereits vor.

Sie alle beschäftigen sich mit der Frage, ob sich das einverleibte Jodsalz mit dem Eiweiß der Gewebe verbindet oder als Jodsalz im Körper wiedergefunden wird. Besonders interessant sind Versuche von dem englischen Autor Levene (6). Derselbe brachte Hühnern kürzere Zeit hindurch täglich 1—2 *g* Jodkalium bei und prüfte die während der Zeit gelegten Eier und später die Gewebe der Hühner auf Jod. Er fand im Weißen und Gelben der Eier Jodsalze, keine Jodeiweißkörper. Auch in den Organen der Hennen wurden Jodide gefunden, aber keine Jodeiweißverbindungen.

Zuelzer (7), der an Hunden operierte, kam ebenfalls zu dem Ergebnis, daß nach Jodkaliumgabe die inneren Organe mit Ausnahme der Schilddrüse, die ja schon physiologisch nach Untersuchungen von Blum (8) Jodeiweiß enthält, keine Jodeiweißverbindungen nachweisbar sind. Zuelzer hat sich übrigens in Verabredung mit Blum der von letzterem angegebenen Methode zum Nachweis von Jodeiweiß bedient. Auch die von Blum selbst konstatierte Tatsache, daß Jod, in Form von Jodkalium dargereicht, bei strumektomierten Hunden den Verlauf der Tetanie bei den Tieren in keiner Weise verzögerte, während die Darreichung von Jodeiweißderivaten in den meisten Fällen das Ausbrechen der Tetanie verhinderte, häufig sogar die schon eingetretene Tetanie bei thyrcopriven Tieren beseitigte, würde dafür sprechen, daß eine Umsetzung von Jodkalium in Jodeiweiß nicht stattfindet.

Selbst nach Darreichung von Jodeiweißpräparaten (Jodpepton, Jodalbacid) hat man nur anorganische Jodverbindungen im Körper gefunden.

Über die Verteilung des einverleibten Jodkaliums auf die einzelnen Organe finden sich gar keine Angaben in der Literatur, obwohl gerade die Kenntnis, in welchem Grade sich die inneren Organe an der Jodaufnahme beteiligen, bei Erkrankung derselben in Bezug auf die Therapie von praktischem Werte sein muß. Ich suchte durch Experimente an Hunden Aufschluß darüber zu erhalten.

Hund *A* erhielt am 30./IV. 12 Uhr Mittags 1 *g* JK. und 8 Uhr Abends gleichfalls 1 *g* JK. Am nächsten Tage 8 Uhr Früh 2 *g* JK. Drei Stunden später wurde das Tier entblutet.

Hund *A.*:

Organe	Gewicht	Jodgehalt des Organs	Jodgehalt pro 1 *gr* Organ
Lungen	52 *gr*	13 *mgr*	0·25 *mgr*
Nieren	27·5 *gr*	5·84 *mgr*	0·21 *mgr*
Milz	10·5 *gr*	1·57 *mgr*	0·15 *mgr*
Leber	189 *gr*	18·9 *mgr*	0·1 *mgr*
Speicheldrüsen . . . . Submaxillares	6 *gr*	1·2 *mgr*	0·2 *mgr*
Thyreoidea	8·4 *gr*	0·8 *mgr*	0·24 *mgr*
Blut	—	—	0.34 *mgr*

Hund *B.* erhielt am 1./V. Abends 7 Uhr 2 *g* JK. und am 2./V. Morgens 8 Uhr 1 *g* JK. Drei Stunden später Tod durch Entbluten.

Hund *B.*:

Organe	Gewicht	Jodgehalt des Organs	Jodgehalt pro 1 *gr* Organ
Lungen	72·5 *gr*	19·9 *mgr*	0·27 *mgr*
Nieren	42·5 *gr*	8·5 *mgr*	0·2 *mgr*
Milz	14·2 *gr*	2·18 *mgr*	0·15 *mgr*
Leber	151·2 *gr*	17 *mgr*	0·1 *mgr*
Speicheldrüsen . . . . Submaxillares	6·02 *gr*	0·75 *mgr*	0·12 *mgr*
Thyroidea	1 7[illegible] *gr*	0·28 *mgr*	0·16 *mgr*
Blut	—	—	0·3 *mgr*

Es geht aus den vorstehenden Tabellen hervor, daß die Lungen im Verhältnis zu ihrem Gewicht bedeutend mehr Jod enthalten als alle anderen Organe, welch letztere sich in ziemlich gleicher Weise an der Jodaufnahme beteiligen. Der Grund für den so bedeutenden Anteil der Lungen an der Jodaufnahme ist wohl darin zu suchen, daß das Jodkalium besonders von den Schleimhäuten aufgenommen und ausgeschieden wird. Die Lungen sind aber zum größten Teil mit Schleimhaut ausgekleidet und bieten infolge ihres anatomischen Baues im Verhältnis zu ihrer Masse die bei weitem größte Ausscheidungsfläche.

Die hervorragende Beteiligung der Lungen an der Jodaufspeicherung ist geeignet, einige klinische Tatsachen zu erklären. Durch dieselbe resultiert nämlich eine Hypersekre-

tion der Bronchialschleimhaut, welche die Expektoration erleichtert und die spezifische Wirkung der Jodmittel bei Asthma erklärt. Bei Phthisikern kann andererseits durch die starke Hypersekretion der Schleimhaut ein hartnäckiger Husten mit blutigem Auswurf ausgelöst werden und es werden Fälle erwähnt (10), wo bei Kranken mit Lungentuberkulose durch jede erneute Zufuhr von Jodkalium eine Lungenblutung erfolgte.

Wenn wir noch einmal die Ergebnisse unserer Untersuchungen in Bezug auf das Verhalten des Jodkaliums im Organismus überblicken, so sehen wir, daß überall, wo wir Jod im Blute und anderen Organen finden, es ausschließlich in Form von Jodalkalien vorhanden ist, niemals als Jodeiweiß. Es findet also nirgends eine Abspaltung von Jod aus dem eingeführten Jodkalium statt. Das Jodkalium muß demnach als Jodalkali wirksam sein. Dabei ist von besonderer Bedeutung die bekannte Tatsache, daß das Jodnatrium, obwohl von größerem Jodgehalt (84·6%) als das Jodkalium (76·5%), an therapeutischem Effekt bei der tertiären Lues dem letzteren bedeutend nachsteht. Hieraus ist zu schließen, daß das Jod allein nicht das wirksame Agens ist und zwar weder im elektrisch neutralen Zustande (J_2), noch ausschließlich im ionalen Zustand (J—); es muß vielmehr JK als nichtdissoziiertes Molekül für die Wirkung von wesentlicher Bedeutung sein.

Gegen das Freiwerden von Jod im Organismus spricht auch das Verhalten anderer Jodpräparate wie beispielsweise des Jodoforms. Das Jodoform weist den reichsten Jodgehalt (96·7%) auf und spaltet sehr leicht Jod ab. Dennoch aber sind die nach Jodoform auftretenden unangenehmen Nebenwirkungen, der Jodoformismus, grundverschieden von den Jodismus. Auch der nach Jodoforminjektionen auftretende Jodoformgeschmack im Munde etc. kann nur durch die Resorption von unzersetztem Jodoform erklärt werden.

II.

Es sind nun in neuerer Zeit vielfach Ersatzmittel für das Jodkalium in Vorschlag gebracht worden und zwar vorzugsweise organische Jodverbindungen. An der Spitze derselben steht gegenwärtig das von Winternitz eingeführte Jodipin, ein Jod-Fettadditionsprodukt. Über dasselbe liegen weit über 50 Publikationen vor, welche größtenteils die durch dieses Mittel erzielten, klinischen Erfolge rühmen. Da außerdem das Jodipin vor allen anderen Jodpräparaten das voraus hat, daß es ein subkutanes Einverleiben von Jod ermöglicht, so muß ein genaues Studium über das Verhalten des Jodipins im Organismus von großem praktischen Interesse sein, zumal demselben eine ganz eigentümliche Art des Stoffwechsels zugeschrieben wird.

Was zunächst die Einverleibung des Jodipins per os anbetrifft, so findet sehr bald eine kräftige Absorption von Jod statt und alsbald ist Jodalkali im Urin in reichlicher Menge nachweisbar. Um nun über die chemische Bindung und Verteilung im Blute Aufschluß zu erhalten, befolgte ich genau dieselbe Versuchsanordnung, wie ich sie im vorstehenden für das Jodkalium ausführlich geschildert habe.

Fall I. Pat. M. Primäraffekt der Lippe. Urin jodfrei. Erhält eine einmalige Dosis von 2 Teelöffeln 25% Jodipins. Die drei Stunden später vorgenommene Blutuntersuchung ergibt:

In 100 *cm*³ Blut 1·7 *mg* Jod.

100 *cm*³ Blut entsprechen 60 *cm*³ Serum = 1·4 *mg* Jod.

Es verbleiben daher für 40 *cm*³ Blutkörperchen 0·3 *mg* Jod.

Jodquotient = 1 : 0·8.

Fall II. Pat. D. Lues secundaria. Urin jodfrei. Pat. erhält eine einmalige Dosis von 2 Teelöffeln 25% Jodipins. 2 Stunden später Blutuntersuchung.

100 *cm*³ Blut enthalten 10 *mg* Jod.

100 *cm*³ Blut entsprechen 63 *cm*³ Serum = 9 *mg* Jod.

Es verbleiben für 37 *cm*³ Blutkörperchen 1 *mg* Jod.

Jodquotient = 1 : 0·9.

Fall III. Pat. B. Papulo-squamöses Syphilid. Urin jodfrei. Pat. erhält 2 Teelöffel 25% Jodipin. Nach drei Stunden Blutuntersuchung.

100 *cm*³ Blut enthalten 4·5 *mg* Jod.

100 *cm*³ Blut entsprechen 58 *cm*³ Serum = 3·5 *mg* Jod.

Verbleiben für 42 cm^3 Blutkörperchen 1 *mg* Jod.
Jodquotient 1 : 0·78.

Was die Größe des Jodquotienten anbetrifft, so ist derselbe, nach den vorstehenden Fällen zu urteilen, bei innerlichen Jodipingaben größeren Schwankungen unterworfen als beim Jodkalium und erheblich höher zu Gunsten des Jodgehaltes im Serum.

Da wir aber gesehen haben, daß bei Einführung von Jodalkalien eine gleichmäßige Verteilung auf Blutkörperchen und Serum erfolgt, so deutet dieses Verhalten darauf hin, daß nach Jodipingaben das Jod im Serum sich noch in anderer Bindung als nur in Form von Jodalkali befindet.

Um über die chemische Konstitution des im Blute kreisenden Jods bei Jodipinzufuhr Aufklärung zu erhalten, wurde das Serum dialysiert, während die roten Blutkörperchen mit Kochsalzlösung ausgewaschen wurden. Das Blutserum zeigte nun nach 48stündigem Dialysieren noch einen ziemlich bedeutenden Jodgehalt, während im Gegensatz dazu bei Jodkaliumzufuhr das Serum sich auf diese Weise vollkommen vom Jod befreien ließ. Die roten Blutkörperchen enthielten nach dem Auswaschen kein Jod mehr; das in den Blutkörperchen enthaltene Jod war also Jodalkali und zwar nur Jodalkali.

Was nun die im Blutserum befindlichen, nicht dialysierbaren Jodverbindungen anbetrifft, so lag der Gedanke nahe, daß es sich hier vielleicht um Jodfett handeln könne, welches noch unverändert im Blute zirkulierte. Denn da nach Winternitz (11) bei Fütterung von Tieren mit Jodfetten fast überall im Körper Jodfett abgelagert wird, so muß Jodfett auch unverändert im Blute zirkulieren, da ja nur das Blut den Transport des Jodfettes zu den entfernter liegenden Organen besorgen kann.

Es wurde nun die Untersuchung auf Jodfett und Bestimmung bei Jodipinpatienten in folgender Weise vorgenommen:

Das Blut (bezw. feinzerhackte Organteile) wird bald nach der Entnahme mit der dreifachen Menge 94% Alkohols versetzt und filtriert. Der Rückstand wird zunächst noch einmal mit heißem absoluten Alkohol

übergossen und zum ersten Filtrat hinzufiltriert. Das Filtrat wird im Wasserbade auf wenige Kubikzentimeter eingedampft (Filtrat 1). Der Filterrückstand wird jetzt mit absolutem Alkohol gekocht und zum eingedampften Filtrat 1 hinzufiltriert, durch Verdampfen auf ein geringes Volumen gebracht und dann wiederholt Wasser hinzugefügt und eingedampft, bis kein Geruch nach Alkohol mehr vorhanden ist. Die konzentrierte, alkoholfreie, wässerige Flüssigkeit wird nach dem Erkaltenlassen mit Äther versetzt und im Scheidetrichter die in Äther gelösten Substanzen von den unlöslichen geschieden. Die letzteren werden noch wiederholt mit Äther ausgeschüttelt und im Scheidetrichter getrennt. Die vereinigten Ätherextrakte werden in einem geschlossenem Kolben 24 Stunden stehen gelassen, dann filtriert und der Äther im geschützten Wasserbade zur Trockne gebracht und der Rückstand in bekannter Weise verkohlt. Hierin gefundenes Jod muß auf Jodfett bezogen werden.

Um die Zuverlässigkeit der Methode zu prüfen, wurden Vorversuche an Schweineblut in folgender Weise vorgenommen:

A 50 cm^3 Schweineblut + 0·1 *g* Jodkalium.

B 50 cm^3 Schweineblut + 1 cm^3 25% Jodipin.

C 50 cm^3 Schweineblut + 1 cm^3 25% Jodipin + 0·1 *g* Jodkalium.

Im Ätherextrakt von *A* war kein Jod nachweisbar, bei *B* und *C* konnten gleiche Jodmengen wiedergefunden werden.

Die Blutuntersuchung von Jodipinpatienten ergab das Vorhandensein von Jodfetten im Blute. Die Menge dieses im Blute zirkulierenden Jodfettes hängt nun ganz von der Zeitdauer ab, die man zwischen Darreichung des Jodipins und Blutuntersuchung verstreichen läßt. Die kohlensauren Alkalien des Blutes bewirken nämlich, daß das im Jodipin enthaltene Jod an Alkali geht und Winternitz hebt selbst hervor, daß schon schwächste, wässerige Sodalösungen aus Jodipin Jodalkalien entstehen lassen. Daher ist es auch nötig, das entnommene Blut sofort zu untersuchen, da sonst durch das Stehenlassen die Alkalien des Blutes das enthaltene Jodfett verändern.

In den angeführten drei Fällen wurde das Blut 2 bis 3 Stunden nach der Jodipingabe untersucht. Anders dagegen verhält sich folgender Fall, bei dem erst 24 Stunden nach der letzten Jodipindarreichung eine Jodfettbestimmung des Blutes vorgenommen wurde.

Patient S. Urin jodfrei. Erhält am 7./V. 1 Eßlöffel 25% Jodipins, desgleichen am nächsten Tage Morgens und Abends je einen Eßlöffel. 24 Stunden nach der letzten Jodipingabe Blutuntersuchung.

Hier war im Ätherextrakt kein Jod mehr nachweisbar d. h. es war bereits das im Blute zirkulierende Jodipin in Jodalkali umgesetzt worden.

Im Harn konnten Jodfette niemals gefunden werden. Die Nieren sind sozusagen „fettdicht". Es geht daraus hervor, daß das in den Kreislauf gelangte Jodfett auch vollkommen im Organismus verarbeitet, d. h. in Jodalkali übergeführt wird.

Das Hauptinteresse mußte sich auf den Jodstoffwechsel bei subkutanen Jodipininjektionen lenken, da ja in dieser Darreichungsart der größte Vorteil des Jodipins zu suchen ist und ein Ersatz durch andere Jodpräparate wegen ihrer stark reizenden Wirkung an der Injektionsstelle unmöglich ist.

Darin stimmen alle Autoren überein, daß nach Jodipininjektionen noch Wochen und Monate nach der letzten Injektion im Urin Jod ausgeschieden wird.

Feibes (12) hat nach 402 Tagen nach der letzten Injektion Jod im Urin gefunden.

Die Ansichten divergieren aber in Bezug auf das erste Erscheinen von Jod im Urin. Man hat als Nachteil der Jodipininjektionen hervorgehoben, daß das Jodipin lange Zeit an der Einspritzungsstelle, ohne verarbeitet zu werden, verbleibe, da gewöhnlich erst am 5. Injektionstage im Urin eine Jodreaktion auftrete.

Es mußte also zunächst festgestellt werden, wieviel Zeit nach der Injektion verstreichen muß, bevor Jod im Blute nachweisbar ist.

Patientin B. Lues. Urin jodfrei. Erhält eine einmalige Injektion von 20 cm^3 25% Jodipins. 6 Stunden später werden 40 cm^3 Blut verascht. In demselben deutliche Jodreaktion.

Patientin Ch. Urin jodfrei. Erhält eine einmalige Injektion von 20 cm^3 25% Jodipins. Nach $8\frac{1}{2}$ Stunden in 40 cm^3 Blut mit Stärkeprobe deutliche Hellviolettfärbung.

Patientin B. Urin jodfrei. Erhält eine Injektion von 20 cm^3 25% Jodipins. Schon nach $1\frac{1}{2}$ Stunden in 50 cm^3 Blut deutliche Jodreaktion. (Rosafärbung bei Stärkeprobe.)

Die angeführten Fälle genügen, um daraus den Schluß ziehen zu können, daß das Jodipin bald nach der Injektion verarbeitet wird und bald auch im Blute als Jodalkali zu zirkulieren anfängt.

Auch konnte lange Zeit nach dem Aufhören von Jodipininjektionen, wofern der Urin Jodreaktion zeigte, auch jederzeit im Blute Jod nachgewiesen werden.

Ist nun darin nicht ein Widerspruch zu erblicken, daß nach Injektionen von Jodipin schon wenige Stunden später Jodalkali im Blute kreist, während im Urin gewöhnlich erst am fünften Tage eine positive Jodreaktion zu erhalten ist?

Bevor wir diese Frage entscheiden, müssen wir erst den Unterschied feststellen, der zwischen stomachaler und subkutaner Jodipineinverleibung in Bezug auf die Absorption und Elimination des Jods besteht. Jodipin, per os gegeben, verhält sich im großen und ganzen wie Jodkalium, d. h. wenige Tage nach dem Aussetzen der Zufuhr ist auch alles Jod aus dem Körper verschwunden. Anders dagegen verhalten sich Jodipininjektionen. Hier findet eine ganz allmähliche, sich auf Monate erstreckende Absorption von Jod statt. Die von einem Tage zum anderen resorbierte und im Urin ausgeschiedene Jodmenge ist keinen großen Schwankungen unterworfen und läßt sich am besten in einer Kurve darstellen, die ganz allmählich zu einer geringen Höhe ansteigt, dann sehr lange Zeit auf dieser Höhe bleibt, um ganz langsam wieder auf Null herabzusinken. Nur so ist es ja auch erklärlich, daß noch über 1 Jahr nach dem Aufhören von Jodipininjektionen noch Jod im Urin ausgeschieden wird.

Die Gesamtmenge des in einem Liter Urin ausgeschiedenen Jods nach Jodipininjektionen beträgt nach den sorgfältigen, quantitativen Analysen von Feibes durchschnittlich nicht mehr als 0·2 *g*. Ich komme auf Grund zahlreicher Blut- und Harnuntersuchungen zu ungefähr dem gleichen Resultat, daß nämlich die während eines Tages im Organismus zirkulierende Jodmenge ungefähr einer auf den ganzen Tag verteilten Jodkaliumgabe von 0·3—0·4 *g* entspricht. Es liegt daher der Gedanke nahe, dem schon Welander (3)

Ausdruck gegeben hat, daß das Ausbleiben von jeglichem Jodismus nach Jodipininjektionen auf der in der Zeiteinheit zirkulierenden geringen Jodmenge beruht. Denn wie die folgenden Fälle zeigen werden, ist die chemische Bindung des Jods im Blute nach Jodipininjektionen die gleiche wie beim Jodkalium, nur ist die Menge des zirkulierenden Jods viel geringer.

Fall I. Patientin G. Lues. Urin jodfrei. Erhält jeden Tag 20 cm^3 25% Jodipins subkutan. Im ganzen wurden 10 Injektionen gemacht. Blutuntersuchung 4 Tage nach der letzten Injektion:

In 100 cm^3 Blut 0·25 *mg* Jod.

100 cm^3 Blut entsprechen 50 cm^3 Serum = 0·15 *mg* Jod.

Verbleiben für 50 cm^3 Blutkörperchen 0·1 *mg* Jod.

Nach der Dialyse des Serums nicht bestimmbare Spuren von Jod nachweisbar. In den mit Kochsalzlösung ausgewaschenen Blutkörperchen ist kein Jod nachweisbar.

Jodquotient: 1 : 0·6.

Fall II. Patientin Sch. Lues. Urin jodfrei. Erhält 10 Jodipininjektionen à 20 cm^3 25% Jodipins. Ein Tag nach der letzten Injektion Blutuntersuchung.

In 100 cm^3 Blut 0·4 *mg* Jod.

100 cm^3 Blut entsprechen 50 cm^3 Serum = 0·22 *mg* Jod.

Verbleiben für 50 cm^3 Blutkörperchen 0·18 *mg* Jod.

Nach der Dialyse finden sich im Serum minimale Spuren von Jod, selbst kolorimetrisch nicht bestimmbar.

Jodquotient: 1 : 0·55.

Es besteht also ein wesentlicher Unterschied zwischen dem Verhalten des Blutes bei Jodipingaben per os und Jodipininjektionen. Während wir gesehen haben, daß bei innerlicher Jodipindarreichung sich Jodfett im Blute findet, sind nach Jodipininjektionen nur Jodalkalien mit Sicherheit nachweisbar. Dieselben verteilen sich auf Serum und Blutkörperchen gleichmäßig. Der Jodquotient entspricht vollkommen dem des Jodkaliums. Jodfette sind höchstens in minimalsten Mengen vorhanden.

Man hat sich die Resorption des subkutan einverleibten Jodipins so vorzustellen, daß zunächst von der Injektionsstelle aus das Jodipin sich durch die Lymphspalten in das umgebende Gewebe weithin verbreitet. Bei Kaninchen, die Jodipininjek-

tionen in die Glutäalgegend erhalten haben, kann man nach einigen Tagen über die ganze Haut des Rückens verteilt, Jodipin im Fettgewebe abgelagert finden. Schon Klingmüller (13) macht auf diese Durchtränkung des subkutanen Gewebes aufmerksam. Durch die im Fettgewebe zirkulierende alkalische Lymphflüssigkeit wird nun beständig aus dem Jodipin Jodalkali abgespalten und dieses dem Blute und den entfernteren Organen zugeführt.

Diese kontinuierliche Jodabspaltung, welche, wie schon erwähnt, eine ziemlich gleichmäßige ist und, ohne auch nur von dem geringsten Jodismus begleitet zu sein, auf viele Monate hindurch sich erstreckt, ließen Welander vermuten, daß diese sozusagen chronischen Jodkuren, im frühen Stadium der Syphilis angewandt, möglicherweise für die Zukunft von großem Nutzen sein können und gleichsam eine Prophylaxe gegen die sogenannten „parasyphilitischen" Affektionen darzustellen vermögen.

In Bezug auf diesen Gesichtspunkt kann in der Tat die Einführung des Jodipins und zwar der Jodipininjektionen einen bedeutenden Fortschritt in der Therapie und Prognose der Syphilis bedeuten. Eine endgiltige Entscheidung kann natürlich erst eine über Jahre und Jahrzehnte ausgedehnte Beobachtung herbeiführen.

Es wird nun von einigen Autoren die Behauptung aufgestellt, daß ein wesentlicher Unterschied in Bezug auf die Ausscheidung des Jods zwischen Jodkalium und Jodipin besteht, indem nach Jodipininjektionen organische Jodverbindungen im Urin auftreten sollen, während das Jodkalium nur in anorganischer Form im Urin ausgeschieden wird. Feibes gibt für die im Urin täglich ausgeschiedenen Mengen organischer und anorganischer Jodverbindungen ganz genaue Zahlen in Tabellenform an.

Aus den Tabellen geht hervor, daß die ersten, im Urin ausgeschiedenen Jodmengen organischer Natur sind, und daß sich gewöhnlich erst einige Tage später anorganische Jodverbindungen im Urin dazugesellen.

Worauf stützt nun Feibes seine Behauptung, daß organische Jodverbindungen im Urin ausgeschieden werden?

Feibes konstatierte, daß aus einem jodhaltigen Harn nicht das gesamte Jod durch Zusatz von salpetriger Säure ausgeschieden wird, sondern daß erst ein Kochen des Urins mit Kalilauge vorausgehen müsse, um das Gesamtjod des Urins zu erhalten. Das direkt mit salpetriger Säure ausscheidbare Jod nennt er anorganisch gebunden. Er stellte nun durch Kochen des Urins mit Kalilauge die Gesamtjodmenge des Urins fest.

Die Differenz zwischen der Gesamtjodmenge und dem direkt mit salpetriger Säure ausscheidbaren Jod nennt er „das feste, jedenfalls also an organische Körper gebundene Jod".

Dieser Schluß ist aus folgenden Gründen unrichtig. Schon seit langer Zeit weiß man, daß es im Harn jodbindende Substanzen gibt, welche den Nachweis kleiner Mengen Jod verhindern. Als solche Jod absorbierende Substanzen führt Vitali (14) in erster Reihe die Harnsäure an; in geringerem Grade sollen aber auch Xanthin und Hypoxanthin kleine Mengen von Jod verschwinden lassen. Diese, durch die jodbindenden Substanzen verschluckten Jodmengen sind erst nach Kochen des Urins mit Kalilauge nachweisbar.

Man kann sich leicht durch folgendes kleine Experiment von dieser Jodbindung überzeugen. Setzt man z. B. zu 10 cm^3 jodfreien Urin 0·1 *mg* Jodkalium hinzu, d. h. auf 1 Liter Urin 0·01 *g* Jodkalium, so gelingt es nicht, durch Zusatz von salpetriger Säure und Chloroform eine Jodreaktion zu erhalten, sondern erst nach Kochen des Urins mit Kalilauge. Es wird zwar das Jod aus dem zugesetzten Jodkalium durch die salpetrige Säure freigemacht; das freigemachte Jod färbt aber nicht das Chloroform violett, sondern wird von der Harnsäure etc. gebunden. Es findet sich also organisches Jod im Harn, doch findet die Bildung desselben nicht innerhalb des Organismus statt, sondern erst im Reagenzglase nach dem Freimachen des Jods und sowohl nach Jodkalium- wie nach Jodipingebrauch. Die in Feibes Tabellen aufgeführten Zahlen beweisen daher nicht, daß nach Jodipininjektionen organische Jodverbindungen im Urin ausgeschieden werden, sondern sind nur als Maßstab der jodbindenden Kraft des Urins nach Jodipininjektionen zu

betrachten. Daß diese jodbindende Kraft des Urins an manchen Tagen, wie aus den Tabellen hervorgeht, ziemlich groß ist, läßt sich wohl auf die von Feibes konstatierte, größere Harnsäureausscheidung bei seinen Patienten zurückführen.

Die jodbindende Kraft des Urins ist auch die Ursache, daß nach Jodipininjektionen oft erst am 5. Tage Jod im Urin mit den gewöhnlichen Proben nachweisbar ist, d. h. erst am 5. Tage wird mehr Jod im Urin ausgeschieden, als die jodbindenden Substanzen absorbieren können und dieses Plus ist dann mit den gewöhnlichen Jodproben nachweisbar. Kocht man den Urin mit Kalilauge, so kann man schon wenige Stunden nach der ersten Jodipininjektion Spuren von Jod in demselben nachweisen.

Zum Schluß noch einige Worte über das Verhalten von Jodipin gegenüber den inneren Organen. Winternitz selbst stellte fest, daß das Jod in Form der Jodfette zunächst wie Jodkalium wirken muß, da das bei der Oxydation des Fettes bezw. im Darm oder Blut sich abspaltende Jod in Jodalkali übergeführt wird. Ferner aber zeigte er durch Tierversuche, daß nach Jodipingaben außer Jodalkalien auch ein Teil von Jod als Jodfett fast in alle Organe unter gewissen Bedingungen gelangen kann und dieser Umstand d. h. die Ablagerung von Jodfetten in den inneren Organen sollte erwarten lassen, „daß es mit Hilfe der Jodfette unter Umständen gelingen wird, das Jod nach dem locus morbi zu dirigieren und zur Anlagerung zu bringen, wobei es unter allmählich erfolgender Abspaltung seine kurative Wirkung entfalten kann".

Wir wollen zunächst das Verhalten der Organe in Bezug auf die Jodaufspeicherung nach Injektionen von Jodipin untersuchen. Wie oben mitgeteilt, konnten im Blute von Patienten nach Jodipininjektionen Jodfette nicht sicher nachgewiesen werden. Es fanden sich höchstens minimalste Spuren, die praktisch nicht in Betracht

kommen können. Schon dieser negative Blutbefund läßt vermuten, daß auch in den entfernter liegenden Organen Jodfette nur in minimalen Mengen vorhanden sein können. Ferner spricht gegen das Vorhandensein von Jodfetten in den Organen der geringe Jodgehalt des Harnes nach Jodipininjektionen und die damit in Zusammenhang stehende lange Ausscheidungsdauer. Wenn nämlich in allen Organen und Geweben Jodfette abgelagert würden und demnach auch überall im Körper eine wirksame Menge von Jodalkalien abgespalten würden, so müßte der Jodgehalt des Urins nach Jodipininjektionen bedeutend größer sein.

In vollkommener Übereinstimmung mit diesen Erwägungen stehen auch Winternitz Tierversuche, indem bei einem Kaninchen, daß innerhalb 5 Tagen 50 *g* Jodschweinefett (0·66% Jod) subkutan erhielt, nur Spuren von Jod im organisierten Fett und Knochenmark (Lunge, Leber etc. sind nicht erwähnt) nachgewiesen werden konnten.

Eine Hündin, 25 Pfund schwer, erhielt innerhalb 6 Tagen 200 cm^3 25% Jodipin subkutan (50 cm^3 Jod!). Am 8. Tage Tod durch Entbluten. Im Urin starke Jodreaktion.

Die Jodfettbestimmung des Blutes ergab in 300 cm^3 Blut 0·17 *mg* Jod. Die Untersuchung der Lungen, Leber, Nieren etc. auf Jodfette ergab minimalste Spuren Jod, selbst kolorimetrisch nicht bestimmbar. Nur im Fett des Omentum majus war ein etwas bedeutenderer Gehalt von Jodfett nachweisbar. Der Jodalkaligehalt der Organe und des Blutes war sehr bedeutend. Das meiste Jodalkali enthielten die Lungen.

Die mit Jodipininjektionen bei den verschiedensten Krankheiten (Asthma bronchiale, Psoriasis, Arteriosklerose, gewissen Formen tertiärer Lues) erzielten klinischen Erfolge sind ein neuer Beweis für die allbekannte Tatsache, daß man oft schon mit kleinen (keinen Jodismus erzeugenden) Joddosen große Wirkungen erzielen kann.

Anders bei innerlicher Jodipindarreichung. Bei der Untersuchung des Blutes nach innerlichen Jodipingaben haben wir Jodfette im Blutserum nachweisen können. Zur Prüfung der inneren Organe auf Jodfette wurden Tierversuche in folgender Weise angestellt: Die einzelnen Organe wurden fein zerhackt und dann von jedem Organ die eine Hälfte verascht und der Gesamtjodgehalt (Jodalkali + Jod-

fett) festgestellt; von der anderen Hälfte wurde eine Jodfettbestimmung in ähnlicher Weise wie beim Blute vorgenommen.

Tierversuch *A*.

Ein Kaninchen bekam innerhalb 4 Tagen viermal je 10 cm^3 25% Jodipins durch die Schlundsonde in den Magen einverleibt. Zwei Stunden nach der letzten Jodipineinverleibung wurde das Tier entblutet.

In der folgenden Tabelle ist der Gesamtjodgehalt und Jodfettgehalt der einzelnen Organe verzeichnet.

Organe	Gewicht	Gesamt-Jodgehalt des Organs	Jodfett-gehalt des Organs	Ges.-Jodg. pro 1 *g* Organ	Jodfettgeh. pro 1 *g* Organ
Lungen . . .	26·4 *g*	14·52 *mg*	594 *mg*	55 *mg*	22·5 *mg*
Leber	68 *g*	30·6 *mg*	7·5 *mg*	0·45 *mg*	0·1 *mg*
Nieren . . .	18·2 *g*	4 *mg*	0·16 *mg*	0·2 *mg*	0·009 *mg*
Mesenterialfett	4 *g*	—	0·18 *mg*	—	0·045 *mg*
Blut	100 cm^3	15 *mg*	Minimale Spuren	0·15 *mg*	Null

Aus den vorstehenden Zahlen geht hervor, daß die Jodfettaufspeicherung in den inneren Organen ziemlich bedeutend war, wenn auch der bei weitem größte Teil des Jods als Jodalkali enthalten war. Zu bedenken ist ferner, daß das 2 *kg* schwere Tier die ungeheure Menge von 40 cm^3 25% Jodipins (d. h. 10 *g* Jod) erhalten hatte. Eine praktische Übertragung auf den Menschen läßt daher dieser Fall nicht zu.

Tierversuch *B*.

Ein Hund erhält an einem Tage Morgens und Abends je 10 cm^3 25% Jodipins und am nächsten Morgen 10 cm^3. Eine Stunde später Tod durch Entbluten.

Organe	Gewicht	Gesamt-Jodgehalt des Organs	Jodfettgehalt des Organs	Ges.-Jodg. pro 1 *g* Organ	Jodfettgeh. pro 1 *g* Organ
Lungen . . .	48·4 *g*	14·76 *mg*	0·3 *mg*	0·3 *mg*	0·0065 *mg*
Leber	181 *g*	31·3 *mg*	1 *mg*	0·17 *mg*	0·006 *mg*
Nieren . . .	30·2 *g*	7 *mg*	0·15 *mg*	7 *mg*	0·005 *mg*
Mesenterialfett	4·5 *g*	—	0·4 *mg*	—	0·09 *mg*
Blut	100 cm^3	30 *mg*	0·65 *mg*	0·3 *mg*	0·0065 *mg*

Auch hier war also in den Organen Jodfett nachweisbar, jedoch im Verhältnis zu der einverleibten Menge nur in geringer Quantität. Auch hier überwogen die Jodalkalien bei weitem die Jodfette.

Die Resorption von Fetten ist überhaupt im Darmkanal bedeutenden Schwankungen unterworfen und auch von den Jodfetten werden oft, wie auch die Versuche von Winternitz zeigen, bis 50% durch die Faeces, ohne verarbeitet zu sein, wieder ausgeschieden. Auch beim Menschen konnten nach Jodipingaben Jodipin in den Faeces nachgewiesen werden.

Die Menge des in den Organen aufgespeicherten Jodfettes muß natürlich auch von der Zeitdauer abhängen, die zwischen der Jodipindarreichung und der Untersuchung verstreicht. Denn da das Jodipin in Jodalkali umgesetzt wird, so wird, je später nach der Jodipindarreichung das Tier getötet wird, auch um so mehr Jodfett bereits in Jodalkali umgewandelt sein. In den Tierversuchen *A* und *B* war, obwohl die Tiere innerhalb 1—2 Stunden nach der letzten Jodipingabe getötet wurden, doch schon der bei weitem größte Teil des einverleibten Jods in Jodalkali umgesetzt worden, so daß von einer Jodfettaufspeicherung mit ganz allmählicher Ab-

spaltung von Jod eigentlich nicht gesprochen werden kann. Der folgende Versuch zeigt, daß sogar schon 24 Stunden nach der letzten Jodipingabe manche Organe gar kein Jodfett mehr enthalten.

Tierversuch *C.*

Ein Hund, 5700 *g* schwer, erhielt an einem Tage 5 cm^3 25% Jodipins und am nächsten Tage dieselbe Dosis. Am dritten Tage (24 Stunden nach der letzten Jodipingabe) wurde das Tier entblutet.

Organe	Gewicht	Gesamt-Jodgehalt des Organs	Jodfett-gehalt des Organs	Ges.-Jodg. pro 1 *g* Organ	Jodfettgeh. pro 1 *g* Organ
Lungen . . .	56·5 *g*	1·9 *mg*	Minimale Spuren	0·03 *mg*	Null
Leber	182·5 *g*	8·7 *mg*	0·57 *mg*	0·05 *mg*	0·003 *mg*
Nieren . . .	24·5 *g*	1·4 *mg*	Null	0·06 *mg*	Null
Mesenterialfett	30·1 *g*	0·6 *mg*	0·08 *mg*	0·02 *mg*	0·0027 *mg*
Blut	100 cm^3	5 *mg*	0·08 *mg*	0·05 *mg*	0·0008 *mg*

In den Lungen und Nieren war überhaupt kein Jodfett mehr nachzuweisen, obwohl die dem Hunde einverleibte Dosis im Verhältnis zu seinem Körpergewicht schon ziemlich groß war und auf einen Menschen von 130 Pfund umgerechnet, 110 cm^3 25% Jodipins betragen würde. Nur im Fettgewebe des Mesenteriums und in der Leber, wo eben physiologisch Fett ist, war noch Jodipin als solches vorhanden. Das Knochenmark wurde nicht untersucht. Dieses Ergebnis ist von physiologischen Gesichtspunkten aus sehr interessant, indem die Jodfette, was auch Winternitz hervorhebt, den direkten Übergang von Nahrungsfetten in den Bestand der Gewebe veranschaulichen. In der Lunge, den Nieren etc., wo eine Fettinfiltration etwas Pathologisches darstellt, wird auch das

Jodipin sehr bald eliminiert. In praktisch-therapeutischer Hinsicht geht aus dem zuletzt angeführten Tierversuch hervor, daß ein Dirigieren der Jodfette nach dem locus morbi mit allmählicher Jodabspaltung nur nach gewissen Geweben, wo physiologisch sich Fett befindet, möglich ist und auch dort nur in äußerst beschränktem Maße. Das Resultat meiner Tierversuche stimmt im großen und ganzen mit den Angaben von Winternitz überein, denn auch er hat meist nur im Knochenmark, dem Mesenterialfett und in der Leber das Vorhandensein von Jodfetten konstatiert. Meine Versuche zeigen wie außerordentlich gering die abgelagerten Mengen Jodfett sind und nach wie kurzer Zeit sie völlig verschwinden.

Wenn ich am Ende meiner Unteruchungen noch einige Schlußfolgerungen aus denselben ziehen darf, so möchte ich mich ganz den Worten Welanders anschließen, daß wir nämlich bis jetzt kein Mittel gefunden haben, „welches die große therapeutische Kraft des Jodkaliums besitzt, aber frei von unangenehmen Nebenwirkungen ist". Ja, ich glaube auf Grund meiner Untersuchungen noch einen Schritt weiter gehen und behaupten zu können, daß alle Jodpräparate, wofern sie im Organismus in Jodalkalien umgesetzt werden, auch die unangenehmen Nebenwirkungen der Jodalkalien bezw. des Jodkaliums im Gefolge haben müssen; Differenzen können nur insofern bestehen, als die Menge der Jodalkalien, die innerhalb der Zeiteinheit zirkuliert, bei den verschiedenen Mitteln verschieden sein kann. Denn da das Jodkalium überall im Organismus als Jodsalz, d. h. als Jodalkali zirkuliert und eine Abspaltung von freiem Jod höchst unwahrscheinlich ist, so müssen auch die Erscheinungen des Jodismus auf Jodalkaliwirkung ursächlich zurückgeführt werden.

Was das Jodipin anbetrifft, so ist es nicht ein Ersatzmittel für Jodkalium, sondern ergänzt dasselbe insofern, als das Jodipin in Form von subkutanen Injektionen das einzige Mittel ist, welches in bequemer Weise eine gleichmäßige, chronische Jod-

zufuhr ohne unangenehme Nebenwirkungen ermöglicht, die in prophylaktischer Hinsicht für spätere Tertiär- bezw. parasyphilitische Erkrankungen von großer Bedeutung sein kann. Im Hinblick darauf nimmt das Jodipin eine Sonderstellung unter den Jodpräparaten ein, die ihm vielleicht eine lange Zeit währende Einverleibung in unserem Arzneischatz sichern kann und seine weitere Verbreitung und Anwendung zur Zeit rechtfertigt und wünschenswert macht.

Schlußsätze.

Solange Jod im Harn ausgeschieden wird, zirkuliert es auch im Blute.

Das dem Körper einverleibte Jodkalium ist in allen Organen nur als Jodalkali enthalten. Eine Abspaltung von Jod bezw. Jodeiweißverbindungen sind weder im Blute noch in den entfernteren Organen nachweisbar. Es ist daher nicht das Jod allein das wirksame Agens, sondern das Jodsalz (Jodalkali) als Ganzes. Auf dieses muß auch die Ursache des Jodismus bezogen werden. Andererseits müssen alle Jodpräparate (Jodeiweiß, Jodfett etc.), die im Organismus in Jodalkalien umgesetzt werden, auch die unangenehmen Nebenwirkungen der Jodalkalien (in einem Grade, wie er der in der Zeiteinheit zirkulierenden Jodalkalimenge entspricht) im Gefolge haben.

Das Jodalkali zirkuliert nicht nur im Plasma, sondern dringt auch in die Blutkörperchen ein. Die Verteilung auf Blutkörperchen und Plasma ist dabei eine relativ gleichmäßige.

Nach der Einverleibung von Jodpräparaten nehmen bei weitem am meisten Jodalkali die Lungen auf. Alle anderen Organe enthalten, entsprechend ihrem Gewicht, ungefähr gleiche Mengen Jodalkali.

Nach Jodipingaben per os findet eine schnelle Absorption, aber auch eine verhältnismäßig schnelle Ausscheidung des Jods statt.

Nach Jodipingaben per os sind im Blutplasma und den entfernteren Organen Jodalkalien und Jodfette nachweisbar. In die Blutkörperchen dringt nur Jodalkali ein. Die in den Organen befindlichen Jodfette werden sehr schnell (innerhalb 24 Stunden) in Jodalkalien umgewandelt. Nur in den Geweben, wo sich physiologisch Fette finden (Leber, Fettgewebe, Knochenmark etc.), widerstehen die Jodfette längere Zeit der Umwandlung in Jodalkali.

Das in Resorption gegangene Jodipin wird im Organismus vollkommen verarbeitet, d. h. in Jodalkali umgewandelt. Eine Ausscheidung von Jodfetten durch den Harn findet nicht statt.

Nach Injektionen von Jodipin sind schon nach wenigen Stunden Jodalkalien im Blute und im Harn nachweisbar. Die Zirkulation von Jod im Blute und entsprechend auch die Ausscheidung durch den Harn dauert noch viele Monate (eventuell länger als ein Jahr) nach dem Aufhören der Injektionen fort.

Nach Injektionen von Jodipin sind im Blute und den entfernteren Organen Jodfette nur in minimalen Spuren nachweisbar.

Die Ausscheidung des Jods im Harn findet sowohl nach Jodkalium-, wie nach Jodipinzufuhr nur in anorganischer Form (Jodalkali) statt.

Das Jodipin ist kein Ersatzmittel für Jodkalium, sondern ergänzt dasselbe, indem es in bequemer Weise eine chronische Jodzufuhr ohne unangenehme Nebenwirkungen ermöglicht.

Zum Schluß gestatte ich mir, meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrat Neisser, für die Anregung zu der vorliegenden Arbeit und das stete Interesse, durch welches er dieselbe förderte, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Bourcet, P. Sur l'iode normal de l'organisme et son élimination. Compt. rend. de l'acad. T. CXXXI., p. 397. — 2. Justus, J. Über den physiologischen Jodgehalt der Zellen und Gewebe. VII. deutsch. derm. Kongr. I. Teil, p. 162. — 3. Welander, E. Über Jodkalium (Jodnatrium), Jodalbacid und Jodipin. Arch. f. Derm. Bd. 57. 1901. p. 63. — 4. Blomquist, A. Über den Nachweis von Jod bei Anwendung organischer und anorganischer Jodverbindungen. Arch. f. Derm. Bd. 57. p. 95. — 5. Hedin, S. G. Über die Permeabilität der Blutkörperchen. Pflügers Archiv. Bd. 68. p. 228. — Versuche über das Vermögen der Salze einiger Stickstoffbasen, in die Blutkörperchen einzudringen. Pflügers Archiv. Band 70. p. 525. — 6. Levene P. A. Jodine compounds in the tissues after administration of potassium jodide. From the Arch. of Neurol. and Psychopath. II., p. 15—20. 1899. — 7. Zülzer, G. Verhandlungen des XV. Kongress. f. inn. Mediz. pag. 240. Diskussionsbemerkung. — Neue Vorschläge zur Jodtherapie der Syphilis. Archiv f. Derm. Bd. 44. p. 421. — 8. Blum. Über synthetisch dargestellte Spezifika. (Jodeiweißderivate). — Kongreß f. innere Medizin 1897. p. 226. — 9. Lesser, F. Experimentelle Untersuchungen über die gleichzeitige Darreichung von Quecksilber- und Jodpräparaten. Archiv f. Dermatol. 1902. Bd. LX. — 10. Lewin, L. Nebenwirkungen der Arzneimittel. p. 409. 1893. — 11. Winternitz, H. Über das Verhalten von Jodfetten im Organismus und deren therapeutische Verwendung. Deutsch. mediz. Wochenschrift 1897. Nr. 23. — Über Jodfette und ihr Verhalten im Organismus nebst Untersuchungen über das Verhalten von Jodalkalien in den Geweben des Körpers. Zeitsch. f. physiol. Chemie. Bd. XXIV. Heft 5 und 6. — 12. Feibes, E. J. Betrachtungen über das Jodipin. Dermatol. Zeitschrift 1902. Bd. IX. — 13. Klingmüller. Über Jodipin. Berl. klin. Woch. 1899. Nr. 25. — Über Jodipin. Deutsche med. Wochenschrift 1900. Nr. 26. — 14. Vitali. Se le urine contengono jodo organico in seguito a comministrazione di joduro di potassio. Annal. di Farmacoter. Febbr. p. 58. 1898.

Bericht über die Leistungen

auf dem

Gebiete der Dermatologie und Syphilis.

Verhandlungen der Wiener dermatologischen Gesellschaft.

Sitzung vom 28. Mai 1902.

Vorsitzender: Neumann. Schriftführer: Kreibich.

Neumann demonstriert einen 25j. Mann mit einer eigenartigen Erkrankung des Präputium und des vordersten Anteiles des Penis. Die Vorhaut ist in beiden Blättern stark geschwollen und gerötet; doch reicht diese akut entzündliche Schwellung nur bis an den hinteren Rand des Glans und setzt entsprechend dem Sulcus auch außen ziemlich scharf ab. Innerhalb des geschwellten Präputium ist die ganze Glans und der vorderste Anteil des corpus cavernosum derb zu tasten; die Derbheit nimmt nach hinten ab und ist an keiner Stelle auch bei Untersuchung im Präputialsacke circumscript. Nur beiderseits vom Frenulum findet sich je eine haselnußgroße, zentral erweichte Anschwellung, wahrscheinlich ein Abszess. Aus dem Präputialsack entleert sich mäßig dicker Eiter, dessen Untersuchung noch aussteht, da der Pat. erst heute auf die Klinik kam.

Die Erkrankung besteht angeblich 28 Wochen und soll die Schwellung während dieser Zeit bereits gefallen, dann aber wieder erschienen sein.

Finger. Es dürfte sich hier um einen entzündlichen, nicht um einen neoplastischen Fall handeln; Lues halte ich für ausgeschlossen. Es ist zunächst, auffallend. daß sich in der Gegend der rechto Tysonschen Drüse eine hahnenkammartige Schwellung vorwölbt, deren Kuppe verfärbt ist und anzeigt, dass sie der Perforation nahe ist. Auch an der Raphe ist beiderseits ein Knoten zu tasten und im Anschlusse an den linken fühlt man einen den Penis umgreifenden Strang, der sich vom corpus cavernosum nicht trennen läßt. Aus der Urethra lässt sich etwas eitriges Sekret ausdrücken, dem aber kein Wert beizulegen ist, bis dessen bakteriologische Untersuchung vorliegt; denn wir sehen auch bei Patienten mit Paraphimosen und Ödem oft Sekretion aus der Urethra die sich nur durch ödematöse Durchtränkung erklären läßt. Am wahrscheinlichsten ist also hier eine gonorrhoische Tysonitis, die einmal gegen den sulcus coronarius, andererseits nach außen durchgebrochen ist. Diese Annahme erklärt auch die Chronicität des Processes, der immer wieder aufflackert, wenn es zur Sokretstauung kommt, während

die entzündlichen Erscheinungen zurücktreten, solange der Abszess offen ist und das Sekret sich entleeren kann.

Zeißl. Die Stellung der Diagnose erheischt hier umsomehr Vorsicht, als der Pat. auch multiple indolente Lymphdrüsen, besonders in der linken Leistengegend hat und das dorsale Lymphgefäß hart und verdickt ist; die Möglichkeit einer Lues ist also nicht ganz abzuweisen. Was das circumscripte Ödem des Präputiums betrifft, so erinnere ich an 2 ähnliche Fälle von der Klinik Dumreicher, wo im Sulcus ein Haar lag und das Präputium derart zusammenschnürte, dass es zu einem ebenso starkem Ödem kam. Zu einer sicheren Diagnose in diesem Falle aber kann man nur durch Erweiterung des Präputialsackes, ev. Circumcision, kommen.

Neumann. Was zunächst die Annahme einer Tysonitis anlangt, so hat dieselbe gewiß ihre Berechtigung. Aber sie ist eine seltene Erkrankung und hat gewöhnlich folgenden Verlauf. Durch Verlegung der Drüsenmündung bildet sich eine erbsengroße Geschwulst. Durch den entzündlichen Prozeß selbst oder ein äußeres Trauma kommt es dazu, daß der Balg platzt und daß sich Hohlgänge gegen die Urethra einerseits, gegen das Präputium andererseits bilden. Sicher ist hier ein Abszess im Präputium vorhanden, auch das Frenulum ist derb und infiltriert. Daß auch das corpus cavernosum ein Infiltrat zeigt, ist auffallend; doch ist Lues sicher auszuschließen. In Betracht zu ziehen wäre noch das Vorkommen, daß nach einem Ulcus das Präputium abgehoben und das corpus cavernosum dann infiltriert wurde; einen solchen Fall behandelte ich zusammen mit Prof. Mracek bei einem Advokaten. Einen Fall, ähnlich dem von Zeißl aus der Dümreicherschen Klinik berichteten sah ich bei einem Knaben, dem die Gouvernante, um Erektionen hervorzurufen, ein Haar in den Sulcus eingelegt hatte.

Finger. Unter Tysonitis werden 2 verschiedene Bezeichnungen verstanden. Bei einem queren Durchschnitte der Glans finden wir zwei Krypten, welche sich durch den Sulcus gegen das Frenulum hineinstülpen. Durch diese Krypten können Gonokokken in die Drüsen einwandern und daselbst Entzündung hervorrufen. Häufiger als diese Erkrankung ist aber eine andere, die von der Fossa navicularis ausgeht, beziehungsweise von zwei Drüsen, die sich rechts und links von derselben finden. Durch Gonokokkeninfektion kommt es in ihnen zur Bildung eines Abszesses resp. Pseudoabszesses, welcher gewöhnlich im sulcus coronarius beiderseits vom Frenulum, aber auch in der Raphe durchbricht. Und diese Erkrankung einer jener azinösen Drüsen, welche eine der ersten größeren Littreschen Drüsen vorstellen, dürfte in diesem Falle vorhanden sein.

Kreibich. Bei dem plastischen Charakter dieser Schwellung wäre vielleicht auch an ein rezidivierendes Erysipel zu denken, dessen Ursache verschieden sein könnte.

Nobl. An Finger anknüpfend möchte ich hervorheben, daß die Frenularabszesse nicht von einer Drüse ausgehen müssen, sondern eigene

Bindegewebsabszesse sein können, die auch trotz Spaltung immer wiederkehren.

Matzenauer. Ein Erysipel ist wohl deshalb nicht anzunehmen, weil es sich nicht auf das Präputium beschränken möchte, sondern in der Regel den ganzen Penis befällt. Hier ist aber auch ein tiefer liegendes Infiltrat der Schwellkörper vorhanden und dieses ist am wahrscheinlichsten durch einen gonorrhoischen Prozeß bedingt, der von den Littreschen Drüsen ausgeht, auf das perifolliculäre Gewebe übergreift und zur Abszessbildung führt.

Wilhelm stellt einen 56j. Mann mit einer luetischen Okulomotoriuslähmung rechterseits vor. Dieselbe betrifft nur die Äste, welche die äußeren Augenmuskeln versorgen; es besteht Ptosis und Zurückbleiben des Bulbus nach oben, unten und innen. Ophtalmoplegia interna ist nicht vorhanden. Pat. hatte vor 30 Jahren ein Geschwür an der Glans, dessen Narbe noch sichtbar ist und war bisher unbehandelt. Nach der nunmehr eingeleiteten Inunktionskur gehen die Erscheinungen langsam zurück.

Finger schließt an die Demonstration seines Falles von anämischem Ekzem in der letzten Sitzung den darin erwähnten und von Kreibich im vorigen Jahre bereits vorgestellten Fall an. Die Affektion, die sich durch Teerbäder ein wenig gebessert hatte, ist nunmehr wieder in Form von leicht schuppenden, gelblichbraunen, juckenden, gulden- bis über handtellergroßen Flecken über den ganzen Stamm und die Extremitäten ausgebreitet.

Kreibich demonstriert:

1. ein 3jähriges Kind mit einem ausgebreiteten und konfluierten Lichen scrophulosorum, der aus dichtgedrängten, kleinsten, mattbraunen, follikulären Knötchen gebildet, trikotartig den ganzen Stamm einnimmt und sich in scharfen, mehr minder bogenförmigen Linien abgrenzt. Zwischen den aggregierten Lichenknötchen sind auch einzelne, akneähnliche, in der Mitte eine Pustel tragende Effloreszenzen oder aus ihnen hervorgegangene kleine Geschwürchen zu sehen die nach der alten Auffassung als Acne cachecticorum zu bezeichnen sind und alle in den neueren Begriff der Tuberkulide gehören.

2. einen 4j. Knaben mit einem ebenso ausgebreiteten Lichen scrophulosorum, der gegen das Genitale die von Kaposi beschriebenen ekzematösen Veränderungen mit Nässen, schmierigem Belag und schmutziger, feuchter Krustenbildung zeigt. Dabei Lymphdrüsenschwellungen am Halse, Conjunctivitis ekzematosa und eine Kyphose in der Halswirbelsäule.

Weidenfeld demonstriert den vor 2 Sitzungen als eigentümlichen, mit stärkerer Exsudation und Pustelbildung verbundenen Lichen scrophulosorum vorgestellten Fall. Die zu dichten kreisrunden Herden konfluierten Knötchen heilten ab, indem die Krüstchen und Schuppen abfielen und erst leicht braunrote, dann schmutzigbraune Pigmentflecken zurückließen. Neue Knötchen und Pusteln traten nicht mehr auf, seitdem die mächtigen, meist vereiterten Lymphdrüsen am Halse inzidiert wurden.

Kreibich. Der Fall von idiopatischer Hautatrophie, den ich vorstelle, reiht sich vollständig analog dem seinerzeit von Prof. Neumann hier besprochenen an.

Die Erkrankung besteht bei dem sonst gesunden 30jährigen Landmann seit mehreren Jahren und begann mit einer Rötung an beiden Armen. Erst in den letzten Monaten wurde die Ausbreitung über den übrigen Körper bemerkt u. zw. vorzugsweise durch das heftigere Jucken, das dazu getreten war. Derzeit ist fast der ganze Körper ergriffen, nur Hals und Gesicht sind frei. Die Haut am Stamme sowohl als an den Streckseiten der Extremitäten dagegen ist krankhaft verändert; am

Stamme erscheint sie den größeren Hautfeldern entsprechend gefältelt, mit mehr lamellösen, dünnen, glänzenden Schuppen bedeckt, die sich unschwer abblättern lassen; die Haut ist dabei darunter blass bläulich gerötet, dünn, leicht faltbar und verschieblich. Einzelne der Felder treten wie flache, glänzende, rote Efflorsszenzen deutlich hervor. Stärkere, fast an Ichthyposis erinnernde Schuppung zeigt dagegen die besonders über den Knien und Ellbögen fein zigarettenpapierartig geknitterte, dünne Haut. Dabei besteht namentlich Nachts und bei stärkerer Arbeit starkes Jucken.

Matzenauer. Es ist dies der 2. in der dermatologischen Gesellschaft vorgestellte Fall. Ein ähnlicher findet sich auch in der Festschrift für Neumann von Heller in Berlin beschrieben und mikroskopisch untersucht. Der Abhandlung sind auch gute Zinkographien beigegeben, die Krankheitsbilder der Patienten, die Rille am Kongresse in Straßburg und Lang letzthin in der Gesellschaft der Ärzte vorstellten. Mikroskopisch unterscheidet sich diese Atrophie von jeder anderen wie z. B. von der senilen und der Erythromelie besonders dadurch, daß man immer Reste einer abgelaufenen, chronischen Entzündung findet, so daß das Rete glatt ohne Papillen über die Cutis hinwegzieht. Cutis und panniculus sind gut erhalten.

Kreibich möchte noch fragen, auf Grund welcher Erscheinungen seinerzeit die Unterscheidung gegen Pityriasis rubra Hebrae erfolgte, bei der doch auch eine Entzündung mit sekundärer Atrophie vorliegt und ob es sich nicht in diesen Fällen der sogenannten idiopathischen Atrophie um eine atypische Form von Pityriasis rubra handelt.

Matzenauer. Eine interessante mikroskopische Erklärung zur Äußerung Kreibichs bietet folgende Tatsache. Ich sandte im Tauschverkehre Unna Präparate dieser Atrophie; derselbe schrieb mir, dieselben seien ganz identisch mit der Pityriasis rubra, während die mir seinerseits geschickten Präparate von Pityriasis ganz den Bildern der Atrophie glichen. Doch hat Kaposi seinerzeit bei der Vorstellung von Neumanns Fall deutlich die sich davon abhebenden klinischen Merkmale der Pityriasis rubra Hebrae hervorgehoben, die intensive, gleichmäßige universelle Rötung und ödematöse Schwellung, nach deren Wegdrücken eine leichte bräunliche Verfärbung zurückbleibt. Auch die Kopfhaut ist in der Regel ergriffen. Dabei ist das Allgemeinbefinden immer stark beteiligt.

Neumann: Die Pityriasis rubra Hebrae war und ist ein ganz bestimmter Typus. Was damit bezeichnet wurde, war eine diffuse Atrophie der Haut, die universell gerötet und dabei dünn und glänzend war, die Gefäße deutlich durchscheinen ließ; wenn sich der in seinem Gesamtbefinden schwer erkrankte Patient bewegt, entstehen an den Extremitäten allenthalben, besonders an den Beugeseiten schmerzhafte Rhagaden. Solche Fälle sind aber sehr selten, ich kenne in den letzten Dezennien nur 3. Diese Form wurde auch von H. Hebra mikroskopisch untersucht und dabei eine nach abgelaufener Entzündung restierende Atrophie gefunden. Bei der hier besprochenen Atrophie dagegen handelt es sich

nicht um eine Verdünnung der ganzen Haut, sondern nur der Epidermis, in der Tiefe ist das Gewebe eher verdickt wie Narbengewebe, besonders die weißen Flecken, die man in der Mitte der Herde sieht.

Neumann stellt vor:

1. einen 52jährigen Mann mit Gummata cutanea und Narben nach Hautgummen. Im Jahre 1881 akquirierte Patient einen Schanker, bekam darauf ein Exanthem und wurde im Jahre 1885 bei Prof. Auspitz mit 24 Injektionen, salizylsaurem Natron und Schwitzbädern behandelt.

Am Nacken und über dem rechten Deltoides und Cucullaris und beiderseits der Mittellinie, an den Streckseiten der Handgelenke und zerstreut an den Knien zahlreiche peripher, sepiabraune, pigmentierte, zentral livide glatte Narben. Die Malleolargegend, besonders rechts innen, zeigt die Haut leicht ödematös, Knochen aufgetrieben und schmerzhaft. Die Kopfhaut, besonders in ihrem dem Scheitelbein entsprechenden Anteil bis gegen das Stirnbein diffus narbig verändert.

Die Narben glatt, glänzend, gegen die Unterlage überall verschieblich. In der Mitte und am Rande der Narben sind mit schmutzigbraunen Borkenauflagerungen bedeckte Infiltrate. Nach Entfernung der Borken Geschwür mit glatter Basis und schmierigem Belag. Mund- und Rachenhöhle sind frei.

2. einen 76jährigen Mann mit Epitheliom der Oberlippe, welcher vor 2 Jahren wegen gleicher Affektion an der Klinik mit Exkochleation und Lapistouchierung behandelt wurde. Die Haut der l. Nasolabialfalte, bis gegen das Nasenloch und auf die Oberlippe übergreifend, ist von einer diffus glatten, teilweise gestrickten hellen Narbe eingenommen. Gegen die Oberlippe zu ist die Narbe am Rande von einigen erbsengroßen Borkenauflagerungen bedeckt, darunter Knötchen von mäßig derber Konsistenz.

3. einen 22jährigen Mann mit Sklerose an der Unterlippe und Exanthema maculosum. An der Unterlippe ein haselnußgroßer, sehr derber Knoten, der halbkugelig vorspringt, oberflächlich erodiert und dunkel braunrot verfärbt ist. Die Drüsen unterhalb des Unterkieferwinkels rechts nußgroß indolent, die Submentaldrüse bohnengroß. An der Haut des Stammes, an den Extremitäten im Hautniveau liegende rostbraune, linsengroße Effloreszenzen. Die Ursache der Infektion ist unbekannt.

4. einen 25jährigen Kranken mit Dermatitis papillaris capillitii, welche jetzt größtenteils abgelaufen ist, so daß die Hinterhauptsgegend im behaarten Teil von einem unregelmäßig konturierten, blaßroten, über das Niveau stark vorspringenden Narbenkonglomerat eingenommen wird, an deren Rändern hie und da erbsengroße Knötchen und Pusteln von Haaren und Haarbüscheln durchbohrt, bestehen. Die Haare treten stellenweise auch im Bereich der narbig veränderten Partien büschelförmig zu 2 bis 6 und mehreren, aus einem scheinbar einzigen Follikel zu Tage.

Hautkrankheiten.

Bildungsanomalien.

Englisch, Josef (Wien). Das infiltrirte Carcinom der Harnblase. Wiener klin. Wochenschrift. 1901. Nr. 10.

Diese Form des Krebses in der Blase gehört nach den vorliegenden Beobachtungen zu den Seltenheiten. Rokitansky, Voillemier, Ashurst, Albarran und Clado beobachteten solche Fälle. Bei diesen infiltrirten Neubildungen der Blase muss man 2 Formen unterscheiden; eine Form, wo bei einer Geschwulst, welche in die Lichtung der Blase ragt, an der Basis derselben die umgebende Blasenwand meist nur auf eine geringe Ausdehnung infiltrirt erscheint, und die zweite Form, in welcher die Neubildung die Wand der Blase durchsetzt und nur eine Verdickung der Blasenwand bildet; bei dieser Art muss man wieder die umschriebene und die diffuse Form trennen. Allen Infiltrationen der Blasenwand ist es eigen, dass die Geschwulst beim Aufsetzen durch Spannung der vorderen Bauchwand undeutlich wird; Klarheit ergibt die bimanuelle Untersuchung vom Mastdarm und der Bauchwand aus. Bei der diffusen neoplastischen Infiltration ohne Ausbreitung auf die Umgebung entspricht das Bild einer gefüllten Blase von grosser Consistenz, die Blasengegend erscheint vorgewölbt, auch bei Untersuchung vom Mastdarme aus zeigt sich dieselbe harte gleichmässige Geschwulst gleich einer gefüllten Blase. Dieses ballonartige Anfühlen der Geschwulst bei bimanueller Untersuchung neben gleichmässiger Oberfläche und auffallender Härte muss als besonderes Zeichen hervorgehoben werden. Eines der wichtigsten Zeichen ist das Verhalten der Grösse der Geschwulst vor und nach dem Cathetherismus, die entleerte Menge des Harnes steht in keinem Verhältnisse zur Grösse der Geschwulst, die Geschwulst nimmt nur ein Geringes ab. Es besteht häufiger und schmerzhafter Harndrang und bei vorgeschrittener Infiltration verspüren die Kranken auch nach Entleerung keine Erleichterung. Während bei einfacher Verdickung der Blasenwand die Schmerzen sich auf die Füllung der Blase ad max. und auf die Harnentleerung beschränken, ist bei Infiltration durch Neubildung auch ausserhalb derselben Schmerzhaftigkeit, die sich in der neuralgischen Form mit Ausstrahlungen nach dem kleinen Becken und

dem Kreuze, längs des Ischiadicus äussert und als wichtiges Zeichen der infiltrirten Krebsformen gilt. Die Drüsen in vaginae, die der Darmbeingrube und auch die Lymphdrüsen im Verlaufe der Vena hypogastrica sind oft ergriffen. Der Harn ist anfangs normal, erst bei Erschwerung der Harnentleerung treten Veränderungen wie bei einer Cystitis auf, die bei den verschiedensten therap. Mitteln sich nicht bessert. Das Uebergreifen der Infiltration erfolgt meist auf die Blasenschleimhaut, welche eine papilläre, zottige Beschaffenheit annimmt, seltener in die Umgebung der Blase. Der Verlauf ist ein langsamer, der tödtliche Ausgang durch Zerstörung der höher gelegenen Harnorgane bedingt. Die Diagnose ergibt sich hauptsächlich dadurch, dass die Verdickung der Blase in keinem Verhältnisse zu einem etwa vorhandenen Hindernisse steht, dabei die heftigen andauernden ausstrahlenden Schmerzen. Die Differentialdiagnose muss gegen einfache Hypertrophie der Blasenmuskulatur aus irgend einem Hindernisse gemacht werden, ferner gegen die Phlegmone des Cavum Retziis, schwierig ist die Differentialdiagnose zwischen infiltrirtem Carcinom der Blase und dem der Vorsteherdrüse, wenn ersteres sich nach unten, letzteres nach oben ausbreitet. Prognose ist ungünstig, weil die Kranken meist spät zur Beobachtung kommen. Die einzige radicale Operation ist die Exstirpation, der Geschwulst, bei umschriebener Infiltration die partielle Resection der Blase nach Sectio alta, bei ausgedehnter Infiltration muss die ganze Blase ausgeschält werden mit Einpflanzung der Harnleiter in die Curoatura sigmoidea, bei inoperablen Fällen Epicystotomie mit Anlagen einer Bauchfistel. Zum Schlusse eine ausführliche Krankengeschichte. Victor Bandler (Prag).

Alger, Ellice M. Cancer, Particularly Cutaneous Cancer. New-York. Medic. Journal LXXIV. 195. 3. Aug. 1901.

Alger's Artikel bietet nichts Neues betreffend die Aetiologie und Pathologie der Hautkrebse. Für die Differentialdiagnose werden kurz berücksichtigt: nicht maligne Geschwülste, Sarcom, Tuberculosis und Syphilis. Die Hauptgefahr besteht in der Betheiligung der Lymphgefässe, doch sind bei Hautkrebsen Metastasen im Allgemeinen selten. Die Entfernung kleiner Geschwulstmassen behufs mikroskopischer Untersuchung wird für gefährlich erklärt, auch auf die Infectionsmöglichkeit durch Instrumente aufmerksam gemacht. Eine wirksame Allgemeinbehandlung ist nicht bekannt, local scheint Verf. die Anwendung der Caustica zu begünstigen, ausser wenn die Lymphgefässe schon betheiligt sind, dann ist das Messer die einzige Behandlung, die Aussicht auf Erfolg bietet.

H. G. Klotz (New-York).

Audry, Ch. Sur les cellules géantes épithéliomateuse Annales de derm. etc. 1900. p. 1201.

Innerhalb des Carcinoms entwickeln sich Riesenzellen oft in grosser Zahl nur bei dem vom Stratum malpighii ausgehenden Tumoren. Aus dem an zwei Fällen gewonnenen histologischen Befunden geht weiters hervor, dass die multinucleären Zellen in ihrer Entwicklung mit den weissen Blutkörperchen in keinem Zusammenhang stehen. Sie verdanken

ihr Entstehen wahrscheinlich einer Degeneration der epitheliomatösen Zellen. Richard Fischel (Bad Hall).

De-Meser. Vorkommen von Lycopodiumsporen im Inneren eines Carcinoms der Haut. Virch. Archiv. Bd. CLXIII. Heft I. 1901.

Verf. berichtet über die mikroskopische Untersuchung eines Epithelkrebses von der Innenseite des Vorderarms eines älteren Mannes, welche einige interessante Eigenthümlichkeiten darbot. Im jungen, bindegewebigen Stroma der Geschwulst fanden sich eigenthümliche Körper, welche die Form eines Dreiecks mit abgerundeter Kante aufwiesen und sich als Lycopodiumsporen erwiesen. Was das Verhalten dieser Einlagerungen gegenüber den verschiedenen Färbemethoden anlangt, so gaben diese die für Cellulose charakteristische Blaufärbung mit Jod nicht. Die im Innern der Sporen befindlichen Körner färben sich leicht durch Kernfarben und entfärben sich nicht so leicht. Die viel schwerer färbbare Hülle färbt sich am besten mit Malachitgrün. Die Lage der Sporen betreffend sei erwähnt, dass dieselben sich grösstentheils zwischen den Fasern des jungen, inmitten der Epithelstränge sich neubildenden Granulationsgewebes finden. Eine besonders starke Reaction des umliegenden Gewebes gegen die eingeschlossenen Fremdkörper war nirgends zu sehen. Bezüglich der Herkunft der Einschlüsse liess sich feststellen, dass die Geschwulst vom Patienten mit Semen lycopodii behandelt worden war. Der geschilderte Befund veranlasste Verf. sich mit der Durchlässigkeit des Granulationsgewebes für verschiedene Stoffe zu beschäftigen. Er gelangte dabei zu dem Schlusse, dass das Eindringen von pulverartigen, unlöslichen Stoffen in die Masse des Granulationsgewebes möglich ist; es bestehe ferner auch die Möglichkeit eines zufälligen Eindringens auch lebender Zellen vegetabilischen oder vielleicht auch animalischen Ursprungs. So sei dies für die verschiedenen Bakterien bewiesen, während irgend eine Bedeutung derselben für die Aetiologie der bösartigen Neubildungen nicht festgestellt werden konnte. Selbst in Fällen, in welchen die Fremdkörper ohne Culturen mikroskopisch an Schnitten nachgewiesen werden können, und nicht nur im bindegewebigen Stroma, sondern auch in den specifischen Zellen der Geschwulst zu entdecken sind, ist die Möglichkeit eines rein zufälligen Eindringens von aussen nicht auszuschliessen, u. zw. bei Geschwülsten von bindegewebigem Typus ebenso wenig wie bei Epithelgeschwülsten. Bei den ersteren erklärt sich dieser Umstand durch die den morphologischen Elementen dieser Geschwülste zukommende Phagocytose, bei den letzteren ist das Eindringen verschiedener Fremdkörper in die specifischen Zellen der Geschwulst durch reinactives Eindringen zu erklären, was besonders für die in Geschwülsten beschriebenen Sporozoën Geltung hat, deren grösster Theil — wenigstens in einigen Stadien ihrer Entwicklung — beweglich ist.

Alfred Kraus (Prag).

Völker. Das Wesen der Schüller'schen Krebsparasiten. Dtsch. Med. Woch. Nr. 30. 25. Juli 1901.

Die Aufsehen erregenden Befunde von Schüller widerlegt Völker auf das Bestimmteste. Er glaubt, dass die vermeintlichen Krebsparasiten verunreinigten Oelen u. dergl. entstammen und dass die von Schüller beobachteten grossen Kapseln und das Maschenwerk Theilchen der zum Verschlusse der Oel- oder Alkoholfläschchen verwendeten Korkstöpsel sind.

Max Joseph (Berlin).

Ribbert, Hugo. Ueber die parasitäre Natur des Carcinoms. Dtsch. Med. Woch. Nr. 47. 21. Nov. 1901.

Ribbert wendet sich gegen die Anschauung, dass der Krebs ausschliesslich parasitärer Natur sei. Eine Erhöhung der Proliferation trete unter dem Einflusse intracellulärer Parasiten nicht ein. Wenn nun auch aus normalen Körperstellen in innere Organe verschleppte Epithelien niemals metastasenähnliche Tumoren bildeten, so seien die Carcinomzellen eben nicht mehr normal, vielmehr in ihrer Ernährung gestört und den veränderten Existenzverhältnissen angepasst. Ihr, wahrscheinlich secundär, vereinfachter Bau erleichtere die Wucherung. Solche Zellen können auch ohne Parasiten anwachsen, wenn sie durch die Blutbahnen in andere Organe gelangen. Für die meist angenommene Symbiose spräche allerdings die Thatsache, dass an dem Wuchern des Carcinoms stets nur die vom primären Krebs herrührenden Epithelien theilnehmen, niemals Zellen anderer Organe. Doch sei kaum vorauszusetzen, dass der Nährboden der verschiedenen Epithelien so different sei, dass die Parasiten nicht in allen zugleich wachsen könnten. Untersuchungen des Verf. ergaben, dass auch beim Angrenzen gleichartiger Epithelien an das Carcinom keine nicht zum Tumor gehörigen Zellen mitergriffen wurden, sondern es vermehrten sich ausschliesslich die bereits den Krebs zusammensetzenden Zellen. Bei parasitärem Charakter der Erkrankung müsse das gleichartige Epithel sicher inficirt werden. Die Carcinombildung beginnt mit entzündlichen Processen im Bindegewebe, welche Epithelien aus dem organischen Zusammenhange trennen und verändern. Diese Entzündung könnte event. auch durch Parasiten hervorgerufen sein. Verf. sucht die Ansicht Czerny's, dass der Krebs nur parasitär sei, zu widerlegen. Er beweist ausführlich, dass z. B. die Transplantation auf andere Organe, sowie etwaige Erfolge von specifischer Behandlung der Tumoren auch bei seiner Theorie erklärlich wären.

Max Joseph (Berlin).

Ravogli-Cincinnati, A. Die Aetiologie und Pathologie des Hautkrebses. Journ. of cut. and gen. urin. dis. Febr. 1901.

Der Billroth'schen Auffassung gemäss hält Ravogli das Krebsgewebe für ein bösartiges Product, welches aus epithelialen Zellmassen besteht und in einem entzündlich infiltrirten Bindegewebe eingebettet ist. Die Bösartigkeit sei bedingt durch die progressive Proliferation der Elemente, Ergreifung und Zerstörung normaler Gewebe, Neigung zum Zerfall und auch Rückbildung; Ausbreitung des Neugewebes auf dem Wege der Drüsen- und Lymphbahnen und schliesslich durch den so erfolgenden allgemeinen Marasmus. Abweichend von Thiersch

und Unna stellt Verf. drei Formen des Hautkrebses auf; nämlich den 1. lobulären, 2. lenticulären und 3. papillomatösen Hautkrebs. Bei der ersten Varietät ist die Haut bloss in den oberflächlichen Schichten verändert; die proliferirenden Zellmassen gehen vom rete mucosum und den Drüsenepithelien aus. Die Blutgefässe sind noch nicht betheiligt. Die Resistenz des subpapillären Bindegewebes verhindert das rasche Abwärtsdrängen der mehr oder weniger zugespitzten Epithelialzapfen. Der Process ist langsam; die resultirende Ulceration das zumeist an der Gesichtshaut begegnende Ulcus rodens. Die lenticuläre Form repräsentirt die epitheliale Proliferation in die Tiefe des Coriums, sogar in die Intima der Gefässe und in den Lymphspalten. Die Epidermis ist in der Regel kaum betheiligt. Die zweite Form ist die rascher wuchernde und gefährlichere. Die dritte oder papillomatöse Varietät ist eigentlich nur eine Abart der zweiten Form. Die Papillarschichte und das Corpus mucosum sind stark hypertrophirt, neue Papillenbildung findet statt. Die luxuriöse Papillenwucherung ist die Folge der durch Entzündung und Gefässreichthum bedingten Bindegewebshypertrophie. Die intensive Zellwanderung bedingt das äusserst rasche Wachsthum und die rapide Metastasenbildung auf dem Wege der Lymphbahnen. Mit Bezug auf die bisher noch nicht ganz aufgeklärte Aetiologie des Hautkrebses glaubt Verf., dass der Boden der primären epithelialen Proliferation durch andauernde Reizung und eventuelle parasitäre Einwirkung den Anstoss zur krebsigen Entartung erhält. Im Sinne Behla's ist Verf. ein Anhänger der Parasitentheorie. Als Vermittler soll. putride vegetabilische Producte enthaltendes Wasser dienen. A. B. Berk (New-York).

Heidingsfeld, M. L. The Treatment of Cutaneous Cancer. Journ. Amer. Med. Associations. XXXVII. 99. Juli 13. 1901.

Heidingsfeld berichtet günstige Erfolge mit einer Arsenikpaste bei Hautkrebsen (Acid. arsenic. Pulv. Gum. Acac. āā 5. Cocain. mur. crystalle Glycerin āā 2 Aquae qu. satis ut fiat pasta). Nur in wenigen Fällen war eine zweite Anwendung der Paste nöthig, die Schmerzhaftigkeit war verhältnissmässig gering. K. ist überzeugt, dass Arsenik eine specifische Wirkung auf das Krebsgewebe besitzt, dasselbe nicht nur zerstört, sondern auch sein Weiterschreiten verhindert, während es widerstandsfähiges normales Gewebe nicht angreift. Ueber die Dauer der Wirkung kann er noch nicht bestimmt urtheilen.

In der darauf folgenden Discussion befürwortet Corlett die Elektrolyse, Pusey erzielte dauernde Heilung durch Curettage, sowohl wie durch Aetzpasten, in einem Falle durch Radiotherapie; Zeisler wendet Currettage mit nachfolgender Aetzung mit dem Höllensteinstift an. Foster erhält bessere Resultate mit Aetzpasten als mit dem Messer, in einem Falle wurde mit ausgezeichnetem Erfolg nach möglichster Entfernung aller Kranken durch mechanische Mittel überhitzte Luft angewendet. D. W. Montgomery betont vor Allem die Nothwendigkeit der völligen Zerstörung des kranken Gewebes, welche Methode man auch anwende. Arsenikpasten sollten nicht weniger als 50% des Mittels ent-

halten. Besonderes Lob ertheilt er dem Kali causticum. Lieberthal fand Radiotherapie wirkungslos in ausgedehnteren Formen, aber von gutem Erfolg begleitet in kleineren Krebsen. C. W. Allen spricht zu Gunsten der Caustica, er verbindet Arsenik mit Orthoform, curettirt vor der Aetzung; Elektrolyse benutzt er nur in Verbindung mit anderen Methoden. Brayton bezweifelt die specifische Wirkung des Arsen auf Krebsgewebe und befürwortet auch für Krebse der Unterlippe die Anwendung des scharfen Löffels und des Paquelin oder der Aetzmittel, bes. des Liqu. Hydrargyri nitrosi. Zum Schluss beruft sich Heidingsfeld, der die Prognose nicht als allzugünstig ansieht, auf das Urtheil besonders von Coley u. A. und hält an der Ansicht von der specifischen Wirkung des Arsenik fest. H. G. Klotz (New-York).

Sonnenberg, E. Ein Fall von Mycosis fungoides. Monatshefte f. prakt. Dermatologie. Bd. XXXIII.

Beschreibung einer typischen, seit 4 Jahren bestehenden Mycosis fungoides bei einer 40jährigen Frau. Arseninjectionen und Exstirpation der grössten Tumoren konnten den Verlauf und das Fortschreiten der Krankheit nicht aufhalten. Ludwig Waelsch (Prag).

Hallopeau et Roché. Sur un mycosis localisé en une énorme tumeur faciale et une éruption eczématoide de l'une de mains. Soc. de dermat. etc. 1900. 11. Janvier.

Bei dem 60jährigen Patienten entwickelte sich vor einem Jahr eine haselnussgrosse rothe Geschwulst an der Stirn. Jetzt ist die ganze rechte Gesichtshälfte und ein grosser Theil der linken eingenommen und hat ein tomatenähnliches Aussehen. Seit 6 Wochen ekzematöse Veränderungen am linken Zeigefinger mit Vergrösserung seines Umfangs und linsengrosse Geschwulstbildung in der Daumenzeigefingerfalte. Mangel einer scharfen Begrenzung des Gesichtstumors und die Affection an der Hand sichern die Diagnose Mycosis fungoides. Bemerkenswerth ist die bedeutende functionelle Störung des rechten Auges, da die Lider durch die wuchernden Geschwulstmassen nicht geöffnet werden können. Dem linken Auge droht dieselbe Gefahr. Geringe Schwellung der axillaren und retromaxillaren Drüsen. Besnier räth einen therapeutischen Versuch mit Bierhefe zu machen, was Hallopeau auch zusagt.

Richard Fischel (Bad Hall).

Hallopeau et **Roché.** Sur un type morbide caracterisé par des éruptions disseminées de dermite papuleuse et pustuleuse avec végétations, dyschromies, hyperkératoses et dystrophies unguéales (mycosis probable). Soc. de derm. et de syph. 1900. 11. Janvier.

Beginn der Erkrankung bei dem 27jährigen Patienten vor 5 Jahren an der oberen und inneren Fläche des linken Oberschenkels. Bis zum Juni 1899 blieb sie daselbst localisirt, von da ab Dissemination insbesonders im Anschluss an einer Cur in Lauesche über die Körperoberfläche. Sie bestand anfänglich aus umschriebenen Herden einer ekzematiformen oder lichenoiden Dermitis. Nach Ausbreitung derselben kam es auch zu

theilweisem Rückgang der Erscheinungen mit Zurücklassung bedeutender Ernährungsstörungen der einzelnen Hautelemente, welche sich als intensive Störungen der Pigmentbildung (Grauwerden der Haare des Kopfes, der Cilien, Augenbrauen und Schnurrbartes an einzelnen Stellen, Achromie und Vitiligo), als Dystrophien der Nägel und Hyperkeratosen und Alopecie der regio pubis äusserten. Dazu kamen neue lichenoide Eruptionen, Attaquen von pustulösen Dermitiden und Bildung von hahnenkammartigen Vegetationen in der Inguinalgegend (Genitocruralfalte). Ein allgemeiner intensiver Pruritus auch an nicht erkrankten Hautpartien und multiple Drüsenschwellungen vervollständigen den Symptomencomplex, der der Diagnose grosse Schwierigkeiten bereitet. Pytiriasis rubra pilaris kann wegen fehlender centraler Hyperkeratose der miliaren Lichenknötchen ausgeschlossen werden. Für Mycosis fungoides spricht das Auftreten der lichenoiden Eruption, der Vegetationen und des heftigen Pruritus; doch stehen die oberwähnten dystrophischen Störungen und der negative Blutbefund, weder Leukocytose noch Eosinophilie, der Sicherung dieser Diagnose entgegen. Pemphigus vegetans und Acanthosis nigricans kämen differentialdiagnostisch noch in Betracht, ohne in genügender Weise sich stützen zu lassen, so dass die Autoren bei dem bisher noch nicht beschriebenen Krankheitsbild allerdings mit grosser Reserve zur Diagnose der Mycosis fungoides hinneigen. Die Biopsie wird in Aussicht gestellt. Sabouraud bemerkt, dass ein grosser Theil der sogenannten Nageldystrophien bei mikroskopischer Untersuchung Staphylococcen in Reincultur erkennen lässt; sie heilen auch unter dem Einfluss parasiticider Mittel (verdünnte Jodtinctur), und beschreibt eine specielle Form der Staphylonychose. Richard Fischel (Bad Hall.)

Hallopeau et **Lemierre**. Troisième note sur un cas de mycosis fongoïde; poussée terminale en foyers multiples. Soc. de derm. 23. Avril 1900.

Aus der Krankengeschichte des Falles (1. Mittheilung Sitzungsbericht 11. Jänner 1900, 2. Mittheilung Sitzungsbericht 1. Februar 1900) ergeben sich für die Pathologie der Mycose folgende Thatsachen: die tumorartigen Neubildungen können durch absoluten Verschluss der beiden Lidöffnungen einen vollständigen Verlust des Sehvermögens herbeiführen. Chlorsaueres Kali scheint vorübergehend einen günstigen Einfluss auf die Erkrankung zu üben. Die Ulcerationen vernarben theilweise, die Tumoren nehmen an Umfang ab, die Wirkung ist nicht von Dauer. Es können gleichzeitig an von einander entfernten Körperstellen locale Nachschübe auftreten, hier an den Händen und im Gesicht, die sich sowohl in einer Vermehrung des Volumens und einer Verstärkung der Röthung präexistenter Neubildungen, als auch in der Entwicklung neuer Tumoren und Ulcerationen äussern können. Es kann dies von Fieber begleitet sein. Die Knoten der neuen Bildung können in der Anordnung einer Lymphangoitis gummosa ähneln. Trotz der Generalisation der Erkrankung können die Eingeweide vollständig intact bleiben. Die histologische und bakteriologische Untersuchung des Blutes kann vollständig negative

Resultate ergeben. Leredde glaubt, dass eine histologische Untersuchung der Organe Alterationen in der Leber, Milz und den Lymphknoten ergeben hätte. Bloss bei makroskopischer Betrachtung erscheinen die Organe intact. Richard Fischel (Bad Hall).

Gastou et **Sabareanu.** Mycosis fongoide. Soc. de derm. etc. 23. Avril 1900.

Die Erkrankung begann in einem verhältnissmässig frühen Alter, mit 15 Jahren, zur Zeit als die Patientin menstruirt wurde mit Erythemflecken am Halse. In kurzer Zeit Ausbreitung von Erythemen unter heftigem Jucken fast über die ganze Körperoberfläche; derzeit bestehen Neoplasien von Haselnuss- bis Hühnereigrösse mit vorwiegender Localisation am Rücken, in der Lendengegend und an den Hinterbacken. Dabei besteht continuirlich Fieber mit vorübergehenden Exacerbationen ohne nachweisbare organische Läsionen, ungewöhnlich reichliche Ausscheidung von Chloriden (die Chlormenge in der Nahrung ist nicht angegeben. D. Ref.), Verminderung der rothen Blutkörperchen (3.940·00), Vermehrung der Leukocyten 24.880, insbesondere der polynucleären (46 p. 100) (Eosinophile 11:100). Schwellung fast sämmtlicher Lymphdrüsen. Die histologische Untersuchung ergibt kein klares Bild. Das reticuläre adenoide Gewebe, das normaler Weise in der Haut wenig entwickelt ist, hat eine bedeutende Hypertrophie erfahren, und imitirt das Bild eines Lymphknotens, doch erinnern auch gewisse Veränderungen an ein rapid wachsendes Sarcom oder an eine perniciöse Lymphodermie. Das klinische Studium der Aetilogie lässt die Möglichkeit einer Infection vollständig vermissen, wenngleich der Gedanke an eine Infection des gesammten Lymphgefässsystems nicht von der Hand zu weisen ist. Indessen lässt sich nur anemnestisch constatiren: Beginn der Erkrankung nach einer zur Supressio mensium führenden Gemüthsbewegung, mit Erythembildung, Schmerzen und Schwellung der Gelenke, die einen Rheumatismus vortäuschen. Richard Fischel (Bad Hall).

Schiffmacher, Jakob. Beitrag zur Casuistik und Therapie der Mycosis fungoides. Aus der Münchener med. Klinik (Geheimrath v. Ziemssen). Deutsches Archiv f. klin. Medicin. 1900. Bd. LXVIII.

Schiffmacher berichtet über einen Fall von Mycosis fungoides, der im verhältnissmässig frühen Stadium diagnosticirt werden konnte, und bei dem eine energisch durchgeführte subcutane Arsentherapie von erfolgreicher Wirkung war.

Der Patient, dessen Hautleiden seit 6 Jahren bestand und sich fast über den ganzen Rumpf ausbreitete, wies zum weitaus grössten Theil die Periode auf, die Köbner das zweite Stadium der Krankheit, Stadium infiltrationis, nennt. Aber auch das erste Stadium, Stadium eczematosum, war noch stellenweise vertreten, andererseits war hie und da bereits der Uebergang zum dritten Stadium, zur Tumorenbildung angedeutet.

Das mikroskopische Bild einer der tumorähnlichen Erhabenheiten war im Allgemeinen das eines jungen Granulationsgewebes. Es bestand eine beträchtliche Hyperplasie des Rete malpighii, starke zellige Infiltration

und Vermehrung der Gewebselemente im Papillarkörper und besonders direct unter den Papillen im Corium. Die Zellen desselben waren der Hauptmasse nach epitheloide Zellen. Sodann fanden sich Lymphocyten, spärlich Mastzellen und vereinzelt polynucleäre Leukocyten. Riesenzellen waren nicht nachweisbar.

Die bakteriologischen Untersuchungen führten zu negativem Resultat.

Differentielldiagnostisch konnten Ekzem, Lues, Lymphodermia perniciosa Kaposi, Lepra mit Sicherheit ausgeschlossen werden.

Verfasser tritt auf Grund des mikroskopischen Bildes und des klinischen Verlaufes für eine strenge Trennung von Mycosis fungoides und Hautsarcomatose ein. Beim Sarcom sei niemals zu finden eine starke Wucherung des Rete malpighii und die Localisation des Infiltrationsprocesses in den oberflächlichen Partien des Coriums. Klinisch passe die Vielgestaltigkeit des Bildes, die erythematösen und ekzematösen Herde, sowie die Beobachtung der Involution nicht zum Bilde des Sarcoms.

Was die Therapie anbetrifft, so wurde dem Kranken während vier Wochen zweimal täglich intramusculär 1 Ccm. einer Lösung von Natrium arsenicosum, die einen 1%igen Gehalt an arseniger Säure enthielt, eingespritzt. Local wurde zuerst eine schwache Mentholsalbe, später eine indifferente Salbe angewandt. Bereits nach den ersten 14 Tagen war eine deutliche Besserung bemerkbar, in den letzten Wochen machte sie unerwartet rasche Fortschritte. Von der Peripherie beginnend nach der Mitte hin schwanden allmälig die einzelnen Efflorescenzen und hinterliessen anfangs geröthete, später braune, oft derbe sich anfühlende Hautstellen. Schuppenbildung, Nässen und der früher fast unerträgliche Juckreiz waren fast gänzlich gewichen, die Lymphdrüsen sehr viel weniger geschwollen und schmerzlos. Die inneren Organe blieben während der ganzen Beobachtungszeit normal. Ebenso zeigte der Blutbefund bis auf eine leichte Leukocytose und geringen herabgesetzten Hämoglobingehalt kein Abweichen von der Norm.

Der Patient ging in diesem Stadium aus der Behandlung. Man hatte bei seinem Weggange den Eindruck, dass bei consequenter Fortsetzung der vorher angegebenen Therapie sicher eine fortschreitende Besserung, vielleicht Heilung zu erzielen gewesen wäre.

Oskar Dultz (Breslau).

Dubreuilh, W. et **Venot**, A. Tumeur d'aspect sarcomateux causée par des corps étrangers multiples. Ann. de derm. etc. 1900. pag. 1062.

Der jetzt 12jährige Knabe hatte sich im September 1898 ein Stückchen einer Austernschale unter die Haut des Dorsums der 1. Phalange des r. Zeigefingers eingebracht, das nach zwei Monaten unter geringer Eiterung ausgestossen wurde. Nach Abheilung des Abscesses allmälige Anschwellung bis zur Bildung eines Tumors von Mandelgrösse. Es wurde die Diagnose Myxosarcom gemacht und die Geschwulst entfernt. Die histologische Untersuchung ergab sich durchkreuzende Bindegewebszüge, in deren Maschen kleine Abscesschen lagen, deren Inhalt aus polynucleären Leuko-

cyten, jungen Bindegewebszellen und Riesenzellen bestand, die um mikroskopisch kleine Fremdkörper lagen. Letztere wurden als Austernschalenreste identificirt. Der Fall hat mit dem vom Spitzer (Wiener klin. Wochenschr. 1897) beschriebenen eine gewisse Aehnlichkeit, da bei diesem eingedrungene Raupenhaare das auslösende Moment der einen malignen Tumor vortäuschenden Geschwulstbildung waren.

Richard Fischel (Bad Hall).

Demidow, W. A. Ein Fall von multiplen Lipomen. Eshenedelnik 1901. Nr. 11.

Innerhalb von drei Jahren entwickelten sich bei einem 23 Jahre alten Soldaten etwa 30 Lipome. Die Tumoren waren unregelmässig auf dem Körper verstreut und hatten eine Grösse von einer Erbse bis zu einer Wallnuss, einzelne wiesen Apfelgrösse auf. Auf dem rechten Arm lagen mehrere Geschwülstchen im Verlaufe eines Nerven und waren auf Druck sehr empfindlich, ähnliches wiesen die Tumoren des linken Armes auf, während all die andern Neubildungen ganz schmerzlos waren. Die auffallende Schmerzhaftigkeit ist wohl durch Druck auf die Nerven zu erklären. Eine mikroskopische Untersuchung bestätigte die Diagnose Lipom.

S. Prissmann (Liban).

Bordoni, Luigi. Lipomatosi dolorosa simmetrica. Rif. medica. 1901. 11. Sept.

Bei einem 55jährigen Alkoholiker hat Bordoni symetrische Lipome beobachtet, die spontan und auf Druck schmerzhaft waren; ausserdem bestand cutane Fettansammlung um den Nabel und am Mons veneris. Diese Veränderungen hatten sich im Verlaufe von zwei Jahren entwickelt.

L. Philippson (Palermo).

Audry, Ch. (de Toulouse). Cicatrices exubérantes consécutives au corset. Soc. de derm. etc. 23. Avril 1900.

Bei einem 19jährigen Mädchen wurden 4—5 Cm. lange, weisse, narbige Züge von der Höhe einer Urticariaquaddel an beiden Seiten der Schnürfurche beobachtet, sie sind geschmeidig und mehr ihr Aussehen als die Consistenz berechtigt zur Bezeichnung Keloid. Am übrigen Körper keine ähnliche Affection.

Barthélemy beschreibt die zur Genüge bekannten Hautveränderungen an der Schnürfurche. (Erytheme, Pigmentationen, vitiligoartige Stellen etc.) Bei der keloiden Transformation der Narben ist das Corset die veranlassende aber nicht die essentielle Ursache.

Richard Fischel (Bad Hall).

Malherbe, Henri. Neurofibromatose généralisée, lésion des glandes sudoripares. Journal des maladies cutanées et syphilitiques. 1901. pag. 613.

Malherbe hatte Gelegenheit, einzelne Tumoren histologisch zu untersuchen, welche einer an generalisirter Neurofibromatosis leidenden 60jährigen Frau, welche circa 300 derartige Tumoren an ihrem Körper, darunter einen von Apfelsinengrösse unterhalb der linken Brust, hatte, excidirt worden waren. Bemerkenswerth ist noch, dass auch die Mutter

der Patientin an derselben Erkrankung gelitten hatte und auch einen derartigen Tumor unterhalb der linken Brust zeigte.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass die Neubildung sich auf Kosten der fibrösen Nerven- und Gefässscheiden und des fibrösen Gewebes der Hautdrüsen entwickelt hatte. Hingegen waren die Schweissdrüsen nicht, wie sonst, atrophirt, sondern im Gegentheil im Stadium der entzündlichen Reizung. Sowohl die bindegewebige Umhüllung derselben war gereizt und im Stadium der Proliferation, wie auch die im Innern der Drüsen befindlichen Zellen waren hyperplastisch und an Zahl vermehrt.

Paul Neisser (Beuthen O. S.).

Audry. Sur un cas de neurofibromatose avec scoliose. Journal des maladies cutanées et syphilitiques. 1901. pag. 236.

Audry berichtet über einen Fall von Neurofibromatose mit Scoliose, wie solche Fälle schon von Lotzbeck, Lerrede, Bertheraud, Jeanselme und Marie publicirt worden sind. Es handelt sich um einen 41jährigen Patienten, der von Jugend an braune Flecke auf dem Rücken hatte und bei dem seit 8—10 Jahren, in verstärktem Masse seit 3 Jahren, zahlreiche Fibrome und Mollusca pendula auf dem ganzen Körper gewachsen sind. Daneben besteht eine linksseitige dorso-lumbale Scoliose. Das Interessanteste an dem Falle ist aber der Umstand, dass eine 15jährige Tochter des Patienten ebenfalls zahlreiche Pigmentflecke am Körper zeigt und wegen einer Scoliose in Behandlung stand.

Paul Neisser (Beuthen O. S.).

Adrian, C. Ueber Neurofibromatose und ihre Complicationen. Bruns' Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. XXXI. Heft 1. August 1901.

Theils auf Grund literarischer Studien, theils mit Benützung von 12 eigenen genau mitgetheilten Fällen von Neurofibromatose (multiple Neurofibrome — Recklinghausen) bespricht Adrian in monographischer Form die Häufigkeit und die Art der Complicationen dieser Affection. Von den eigentlichen Complicationen trennt er zunächst die „generellen oder Cardinalsymptome“ der Neurofibromatose ab, zu denen er die multiplen Haut- und Nervenfibrome selbst und die Pigmentveränderungen rechnet. Ferner erwähnt er gesondert von den Complicationen die sogenannten „Symptome zweiter Ordnung“, zu denen nach ihm das Auftreten von Haaren auf einzelnen Tumoren, sowie von unregelmässig am Körper zerstreuten Hämatangiomen, Lymphangiomen, Lipomen, sogenannten „blauen Flecken“ (beginnenden Neurofibromen), und schliesslich Doppel- und Riesencomedonen gehören. Nachdem er dann noch das Vorkommen von Neurofibromen an den inneren Organen (Mundschleimhaut, Magen, Leber etc.) und die Beeinflussung des Wachsthums derselben durch äussere Einflüsse (Traumen, chronische Reizzustände der Haut, Pubertät, Intoxicationen etc.) besprochen hat, wendet er sich zu den eigentlichen Complicationen der Neurofibromatose. Er trennt zunächst Veränderungen, die an den Neurofibromen selbst vor sich gehen (durch mechanische Verhältnisse oder durch benigne und maligne Degeneration

derselben), von den psychischen und physischen Anomalien der Neurofibromkranken, deren Aufzählung und kritische Beleuchtung den breitesten Raum in den Ausführungen des Verfassers einnehmen. Besonders interessant erschien Ref. hierbei die Erwähnung des Umstandes, dass häufig diese Kranken unter dem Bilde einer ganz ohne jede anatomische Grundlage einsetzenden Kachexie langsam zu Grunde gehen. Verfasser kommt zu dem Schlusse, dass die Neurofibromatose auf congenitaler Anlage beruht und als Missbildung im weiteren Sinne des Wortes aufzufassen ist. Das Ende der Arbeit bildet ein sorgfältiges Literaturverzeichniss über die Neurofibromatose seit dem Jahre 1882, in dem Recklinghausen's bekannte Monographie über dieses Thema erschienen war.

Arthur Alexander (Breslau).

Danlos. Dermatofibromes généralisés. Soc. de derm. 1. Mars 1900.

Es handelt sich um einen typischen Fall von generalisirten Hautfibromen, welcher, wie es die Regel ist, congenital entstanden mit Degenerationssymptomen verbunden ist. Geringere Entwicklung der rechten Gesichtshälfte mit Mikrophtalmie; Deviation der Nase; melancholische Stimmungen und Onychoclastie.

Die erbsengrossen Tumoren sind vorwiegend am Stamme (vordere Seite) und an den oberen Extremitäten localisirt. Der „Tumeur royale (Boudet) sitzt im linken Hypochondrium. Neurome sind nicht diagnosticirbar. Zahlreiche Pigmentflecken von Stecknadelköpf- bis Fünffrankstückgrösse.

Barthélemy wirft die Frage auf, ob die eben vorgestellte Erkrankung und die von Recklinghausen als generalisirte Neurofibromatose beschriebene zwei verschiedene Varietäten darstellen, da die letztere klinische Verschiedenheiten zeigt: Entwicklung im späteren Alter und Fibrombildungen an den Eingeweiden, Dystrophien und Kachexien. Aber auch hier ist es noch strittig, ob sich die Fibrome nicht ausserhalb der Nerven entwickeln, und ob man nicht eine Neurofibromatose von der Fibromatose, bei der die Geschwülste um Talgdrüsen und Haare herum entstehen, trennen sollte.

Richard Fischel (Bad Hall).

Audry. Sur un kyste sous-epidermique à contenu gélatineux. Soc. de derm. 1900. 11. Janvier.

Bei dem 60jährigen Patienten hat sich innerhalb 6 Monaten eine circa erbsengrosse Geschwulst am Dorsum der dritten Phalange des l. Ringfingers entwickelt.

Die Untersuchung der exstirpirten subepiderm. mit den tieferen Schichten nicht im Zusammenhang stehenden Cystenhülle ergab, dass sie bloss aus Bindegewebe bestand; Epithel oder Endothel als Auskleidung fehlte. An einer Stelle liess sich ein Schweissdrüsenknäuel nachweisen.

Audry glaubt nun schliessen zu können, dass die Geschwulst aus einem Schweissdrüsenausführungsgang hervorgegangen sei. Ob der gelatine Inhalt Secret der Drüse oder Lymphe sei, lässt er unentschieden.

Richard Fischel (Bad Hall).

Burmeister, Joh. Ueber einen neuen Fall von Acanthosis nigricans. Inaug.-Diss. Rostok 1899.

Im Falle Burmeister's handelt es sich um einen 36jährigen Mann, dessen Krankheit seit einem Jahre besteht. Es ist ein typischer Fall von Acanthosis, bei dem besonders befallen sind: die Plantae pedum und die Fersen, die Innenfläche der rechten Tibia, die beiden Kniekehlen und dann vor Allem die Regio pubica. Bauch- und Brusthaut annähernd normal mit Ausnahme des Nabels und der Brustwarzen, dann sind die Achselhöhlen stark afficirt, die Ellenbeugen entsprechen den Kniekehlen, Hände und Gesicht ebenfalls afficirt.

In einem Nachtrage theilt Kopp mit, dass die Section des Patienten nichts ergeben hat, vor Allem keinen Tumor oder sonstige diffuse Carcinose. Ed. Oppenheimer (Strassburg i. E.).

Tannenhain von, E., Wien. Zur Kenntniss des Pseudoxanthoma elasticum (Darier). Wiener klinische Wochenschrift, 1901, Nr. 42.

Bei einer 74jährigen Pfründnerin, die an Arteriosclerose und Marasmus senilis verstorben war, fand Tannenhain an den Vorderseiten beider Oberarme und Oberschenkel, sowie über der Crista ilei beiderseits massenhaft unregelmässige, hirsekorngrosse, stellenweise zu grösseren Plaques confluirende, stark vorspringende, opak und gelblich erscheinende Einlagerungen. Auf dem Durchschnitt entsprechen demselben trockene, gelblichweisse Herde in der Cutis; die Epidermis anscheinend darüber unverändert, nicht schilfernd. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass die beschriebenen Plaques in der Haut durch knötchenartige Einlagerungen in den oberen Cutisschichten zu Stande kommen, die aus eigenthümlich veränderten elastischen Fasern bestehen. Die speciellen Färbungen, Weigert Orcein, van Gieson, der directe Zusammenhang der Herde mit elastischen Fasern der Umgebung lassen darüber keinen Zweifel. Die Veränderungen der elastischen Fasern bestehen in einer Aufquellung, Auffaserung und Zusammenrollung, theilweise in körnigem Zerfall, Bildung hyaliner Schollen und Verkalkung. Die Degeneration bewirkt allem Anscheine nach die gelbe Farbe der makroskopischen Efflorescenz, das opake Aussehen der Herde im Schnitte; weder Xanthonzellen noch sonstige fetthaltige Elemente wurden gefunden. Es sind nur 3 Fälle noch bekannt, von Balzer, Darier und Bodin, die in allen Hauptpunkten in der klinischen Erscheinung sowohl, als im histologischen Aufbau vollständig übereinstimmen. Victor Bandler (Prag).

Bodin. Pseudo-xanthome élastique. Annales de derm. etc. 1900, pag. 1073.

Von dieser Affection sind bisher bloss zwei Fälle von Balzer und Chauffard beschrieben worden. Bodin berichtet über einen dritten, selbstbeobachteten. Bei dem 50jährigen Phthisiker bestehen seit 30 Jahren mit fast unmerklicher Wachsthumszunahme ein handtellergrosser Herd in der Subumbilicalgegend zu beiden Seiten der Linea alba in symmetrischer Anordnung, kleine Plaques in der Mitte der Schlüsselbeine, an der Innen-

fläche der Ober- und Unterarme und an der Innenfläche der Oberschenkel. Die Herde setzen sich aus kleinen Knötchen von gelblicher Farbe zusammen, über denen die Haut normal ist, so dass es scheint, als ob eine butterartige Masse unter diesen eingelagert sei. Klinisch gleicht der Fall den beiden bisher veröffentlichten. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man eine granulöse, in Läppchen angeordnete Masse circa 80 μ unter dem Stratum basilare, welche die Färbungen des elastischen Gewebes annimmt. — Das umgebende Bindegewebe ist auseinander gedrängt, die Bindegewebszellen vermehrt. Xanthelasmazellen konnte er in Uebereinstimmung mit Darier und im Gegensatz zu Balzer nicht nachweisen, dagegen multinucleäre Riesenzellen, den Myeloplaxen ähnelnd. Dieselben sind am Rande der granulösen Masse in der Umgebung der Gefässe nachweisbar (Uebergang in mehrkernige Perithelien!), doch ist es fraglich, ob sie ihrer Bedeutung nach als Elastophagen oder als Elastoblasten anzusehen sind. Richard Fischel (Bad Hall).

Konstantinowitsch. Zur Frage der experimentellen Granulome. Virch. Arch. Band 163, Heft 1.

Die Versuche wurden derart vorgenommen, dass Lycopodiumsporen unter die Haut von Kaninchen eingeführt wurden. An zwei Stellen der Rückenhaut, an deren jeder mit der Pravaz'schen Spritze ein Ccm. einer schwachen Lösung dieses Pulvers in physiologischer Kochsalzlösung eingeführt wurde, entstanden nach zwei bis drei Tagen kleine, bewegliche Knötchen, die nach etwa vierzehn Tagen Haselnussgrösse erreichten und ihre Beweglichkeit gegen die Haut einbüssten. Zum Zwecke der Untersuchung wurden beide Knötchen excidirt, das eine am achtzehnten, das andere am fünfundvierzigsten Tage, als sein Umfang sich bereits merklich verminderte. Die mikroskopische Untersuchung der beiden Geschwülste nun führte zu dem Resultate, dass dieselben den entzündlichen, bindegewebigen Neubildungen, u. zw. den Granulomen zuzurechnen seien, wobei im vorliegenden Falle die Lycopodiumsporen, die hauptsächlich als Fremdkörper, zum Theil vielleicht auch durch ihre chemischen Bestandtheile auf das Gewebe einwirkten, als Entzündungserreger anzusehen seien. Das Vorhandensein der Fremdkörper erkläre auch den Befund von zahlreichen Riesenzellen in diesen Geschwülsten, die überhaupt in Granulationsgeweben häufig vorkommen. Ein gleicher Befund konnte auch bei der erst am 45. Tage herausgeschnittenen Geschwulst erhoben werden, nur war hier überall das klare Bild einer regressiven Metamorphose der neugebildeten Endothelzellen und einer Vernarbung des Gewebes zu sehen. Im Anschluss an diese, bei den durch Lycopodiumpulver hervorgerufenen Granulationsgeschwülsten erhobenen Befunde erwähnt Verfasser noch einiges über die Entstehung der Granulationen überhaupt, sowie auch einige, auf die Aetiologie der bösartigen Neoplasmen Bezug habende Details. Alfred Kraus (Prag).

Balzer, F. et **Alquier,** L. Mollusoum contagiosum en tumeur à la plante du pied. Soc. de derm. etc. 13. Avril 1900.

Bei dem 15jährigen Knaben entwickelte sich im März 1899 eine

linsengrosse Geschwulst in der Mitte des inneren Fussrands, welche sich innerhalb Jahresfrist bis zu 1 Cm. Durchmesser vergrösserte. Sie hatte das Aussehen eines Papilloms. — Die angewandte Pflastertherapie und zweimaliges Curettement erwiesen sich als nutzlos. Da sie beim Gehen schmerzte, wurde sie exstirpirt. Der mikroskopische Befund ergab: Molluscum contagiosum. Am ganzen übrigen Körper konnte kein weiteres Exemplar nachgewiesen werden. Aus der histologischen Untersuchung sind folgende Besonderheiten hervorzuheben: die Einkapslung des Molluscums in die Hornschichte, welche sie vollständig zu umhüllen schien, Entwicklung isolirter Corpusculumkörperchen, besonders in den lateralen Partien, Keratinisation des Protaplasmas der um die Molluscumkörperchen liegenden Zellen, und Bildung eines Netzes, dessen Maschen aus den keratinisirten Rändern der vacualisirten Zellen bestehen, die Entwicklung eines Papilloms, das den Tumor einschliesst und das Maximum derselben an den lateralen Partien erreicht.

Barthélemy erwähnt, dass er auf dem Congress in Nancy 1896 Mittheilung über die Möglichkeit der diagnostischen Irrthümer, die eine ungewöhnliche Localisation des Molluscums bedingen kann, gemacht hat. An den Händen werden sie für Warzen, am behaarten Kopf für Papillome gehalten. Er fragt, ob man in diesem Falle eine Contactinfection annehmen oder überhaupt etwas Näheres über den Ursprung erfahren könne.

Balzer F. vermag es nicht.

Besnier betont, dass die Leichtigkeit der Enucleation der Tumoren ein sicheres Zeichen für ihre epidermoidale Entstehung ist.

Richard Fischel (Bad Hall).

Du Castel et Lenglet. Porokératose de Mibelli. Hyperkératose centrifuge atrophiante de Respighi. Pseudolichen circiné porokératosique de Tommasoli. Soc. de derm. et de syph. 1. Février 1900.

Bei dem 35jährigen Kranken entwickelten sich am Penis und an beiden Unterschenkeln, Unterarmen und Dorsum der Hände scheibenförmige Plaques mit prismatischem, wulstförmigen Rand, in derem flachen Centrum sich feine, trichterförmige Einsenkungen und 1—2 Mm. hohe Erhebungen, nach deren Entfernung erstere zurückbleiben, vorfinden. An einzelnen Stellen ist das Aussehen deutlich kraterförmig.

Aus der genauen Beschreibung des histologischen Befundes, der keine neuen Resultate zu Tage fördert, sei nur hervorgehoben: In der Cutis Zellen mit mit polychromem Methylenblau sich grün färbenden Granulis, die auch in allen Schichten der Epidermis beobachtet werden; sie scheinen mit der Pigmentbildung im Zusammenhange zu stehen.

Einen Zusammenhang mit Talgdrüsen und Haaren konnten die Autoren im Gegensatz zu Respighi nicht constatiren, dagegen deutliche Hyperkeratose der Schweissausführungsgänge. Ein Initalstadium der Efflorescenz kam nicht zur Beobachtung.

Hallopeau ist erstaunt über die Aehnlichkeit der Affection mit Lichen planus und wirft die Frage auf, ob die Erkrankung nicht bloss

eine Varietät des unter so mannigfachen Bildern auftretenden Lichen Wilson ist.

Barthélemy hält den Fall für einen typischen Lichen planus.

Du Castel führt an, dass alle Dermatologen auf die Aehnlichkeit der Porokeratose mit dem Lichen aufmerksam gemacht haben, woher der Namen „pseudo-lichen circiné porokératosique". Klinisch aber unterscheidet sie sich durch die lange Dauer, Fehlen des Pruritus und dem familären Charakter der Erkrankung. Anatomisch durch die stärkere Ausbildung des hyperkeratotischen Processes und die Epidermiskegelchen.

Darier würde aus dem anatomischen Befunde ebenfalls Lichen diagnosticiren, die „günen Granula" finden sich auch bei diesem.

Vérité betont, dass die lange Dauer der Porokeratose nicht als differentialdiagnostisches Moment dem Lichen gegenüber angesehen werden kann. Richard Fischel (Bad Hall).

Audry. Sur une troisième observation de lupus érythémateux avec cellules géantes. Journal des maladies cutanées et syphilitiques, 1901. pag. 320.

Nachdem Audry schon in zwei früher untersuchten Fällen von Lupus erythematosus Riesenzellen constatirt hat, berichtet er hier über einen dritten Fall, der einen bei einer 45jährigen Frau operativ entfernten Lupus erythematosus der Nase betraf, in dem er drei typische Riesenzellen gefunden hat, ein Befund, der ihn in der Annahme der tuberculösen Natur dieser Erkrankung bestärkt.

Paul Neisser (Beuthen O. S.).

Hallopeau et **Trastour.** Sur un lupus érythémateux développé dans le cours d'une sclérodermie avec asphyxie locale des extrémités et gangrène des phalanges chez une tuberculeuse. Soc. de derm. etc. 3. Mai 1900.

Die jetzt 30jährige Kranke wurde bereits 1894 der Gesellschaft von Hallopeau mit der Diagnose „partielle Sclerodermie" vorgestellt. Bemerkenswerth ist jetzt an ihr die gleichzeitige Existenz dreier verschiedener Krankheitsprocesse, welche sich parallel und unabhängig von einander entwickeln: Multiple Herde von Sclerodermie im Gesicht und an den Extremitäten, locale Asphyxie der Extremitäten mit Gangrän und theilweise vollständiger Zerstörung einzelner Phalangen und Lupus erythematodes. Letzterer ist weder in seinem Charakter noch in seiner Evolution durch das sclerodermatische Terrain, in dem er sich entwickelte, beeinflusst worden, was auch aus der Betrachtung der glänzend weissen atrophirenden Lupusstellen hervorgeht. Diese Thatsache beweist, dass zwei in ihrer Aetiologie verschiedene Processe sich unabhängig von einander, ohne sich zu beeinflussen, bei demselben Individuum entwickeln können, ohne dass von „Hybridität" (Bastardform) die Rede sein kann.

Richard Fischel (Bad Hall).

Brocq, L. et **Laubry.** Deux cas de lupus érythémateux à forme un peu insolite. Soc. de derm. etc. 3. Mai 1900.

Der erste Fall, eine 26jährige Frau, die an vorübergehenden

starken Eiweissausscheidungen leidet (bis zu 4 Gr. in 24 Stunden), weist in der Heredität keine tub. Antecedentien auf. In der linken Spitze rauhes Athmen, jedoch nicht so ausgeprägt, dass sich mit Sicherheit ein specif. Katarrh diagnosticiren liesse. Vor 3 Jahren bemerkte sie an den Händen und im Gesicht teleangiektasische Veränderungen, welche im Beginn und in gewissen Phasen ihrer Entwicklung dem Angiokeratoma (Mibelli) glichen. Um dieselben zu Zeiten an verschiedenen Stellen erythematöse Efflorescenzen mehr oder minder congestionirt. Die Haut des Gesichtes gedunsen, mächtig infiltrirt, stellenweise von sclerotischer Consistenz; das Oedem kann, da an anderen Körperstellen ödematöse Schwellungen sich nicht nachweisen lassen, nicht auf Rechnung der Albuminurie gesetzt werden (Ob das Sediment auf Formelemente untersucht wurde, ist nicht angegeben. D. Ref.), ebenso nicht auf eine Erkrankung der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Ueber den erythematösen Flecken der Unterlage adhärirende Schuppen, die Fortsätze in die Drüsenausführungsgänge senden. An der Schleimhaut des harten und weichen Gaumens, der Mandeln, Lippen und Wangen ekchymotische, der Gesichtsaffection analoge Flecken. Aehnliche Veränderungen an den letzten Phalangen der Finger. Die Nägel in ihrem Wachsthum betroffen. An den Zehen kaum wahrnehmbare „angiokeratotische" Herde.

Hervorzuheben wären also: Fehlen von tbc. Erscheinungen, die variable Albuminurie, die Beziehungen zwischen Angiokeratoma und Lupus eryth., das Oedem des Gesichtes und die Betheiligung der Mundschleimhaut.

Im zweiten Falle handelt es sich um eine 28jährige Frau, welche seit mehreren Jahren an vorübergehenden Attaquen im Gesicht, an den Ohren und Händen leidet, die an die Folliclis genannte Varietät der Tuberculide erinnert. Sie treten nur im Winter, vorwiegend vom November oder December ab auf. Diesen Winter waren nur die Hände befallen, da traten am 18. März ohne anzuschuldigende Ursache gelbliche, papulo-pustulöse Elemente über den Jochbeinen, der Nase und den Augenbrauen auf, die für Hydroa vacciniformis gehalten wurden. An den Händen Lupus erythematodes und Folliclisefflorescenzen. Die weitere Entwicklung zeigte, dass es sich um einen äusserst acuten Beginn einer Lupuseryth.-Eruption mit Initalerscheinungen von ungewöhnlicher Form gehandelt habe.

Die Kranke leidet an Lymphdrüsen und Lungentub. (Bacillenbefund im Sputum positiv.)

Hat es sich nun in diesem Falle um Bildung von Toxituberculiden von besonderer Form gehandelt, die dem Lupus eryth. nur vorausgegangen waren, oder um eine Affection anderer Natur, durch arteficielle Ursachen hervorgerufen, die der Lupuseruption den Boden vorbereitete? Von Bedeutung ist der Fall durch das gleichzeitige Vorkommen und die Beziehung zwischen Lupus erythem., Folliclis und Tub. der Lymphdrüsen und Lungen. Richard Fischel (Bad Hall.)

Parasiten.

Nakanishi, K. Ueber den Bau der Bakterien. Centralblatt f. Bakteriologie etc. Bd. XXX. pag. 98, 146, 193, 225.

Nakanishi kommt nach ausgedehnten Färbeversuchen mit Methylenblau an lebenden Mikroorganismen zu dem Resultat, dass die Bakterien in jugendlichem Zustande einkernige Zellen darstellen, mit deutlichem Cytoplasma, Ektoplasma und Membran. Der Theilung geht stets eine directe Theilung des Kernes voraus. Die Sporenbildung ist eine intracellulare Einkapselung des Kernes mit Verdichtung des perinucleären Cytoplasmas. Die Sporen haben immer einen Kern in der Mitte. Genaueres ist in der ausführlichen Arbeit nachzusehen.

Max Wolters (Rostock).

Meyer, Arthur. Notiz über das Verhalten der Sporen und Fettropfen der Bakterien gegen Eau de Javelle und gegen Chloralhydratlösung. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. XXIX.

Meyer theilt in seiner vorliegenden Mittheilung mit, dass Eau de Javelle das in vielen Bakterien vorhandene Fett nicht anzugreifen vermag, dass dagegen Chloralhydrat dasselbe löst. Diese Eigenschaften in Verbindung mit den für das Bakterienfett bekannten Färbemethoden kann unter Umständen zur Charakterisirung der Species Verwendung finden. Max Wolters (Rostock).

Van't Hoff, H. I. Erhöhung des Schmelzpunktes der Nährgelatine mittels Formalin. Centralblatt f. Bakteriologie etc. Bd. XXX.

Van't Hoff fand, dass der Zusatz von 1 Tropfen 40% Formalin auf 10 Gr. Gelatine 20 Tropfen = 1 Ccm., eine Nährgelatine ergab, die in kochendem Wasser noch fest blieb. Ein Zusatz von 1:1750 ergab eine solche, die erst bei 40 Grad im Wasserbade flüssig wurde. Weitere Mittheilungen werden angekündigt. Max Wolters (Rostock).

Rosa, S. Patellani. Beitrag zur Bereitung einiger cultureller bakteriologischer Nährböden. Centralblatt f. Bakteriologie etc. Bd. XXX.

Rosa gibt eine ausführliche Darstellung aller bis jetzt angestellter Versuche, den Gonococcus Neisser auf künstlichen Nährböden zu züchten. Der Verfasser hat dann, ausgehend davon, dass die Gonorrhoe bei kleinen Mädchen in der Regel sehr heftig auftrete, dass man bei Infectionsversuchen bei erwachsenen Thieren immer negative Resultate gehabt habe, versuchte Rosa Züchtungen auf festen und flüssigen Nährböden, die mit dem Fleisch von menschlichen Föten hergestelt war. Beide gaben gute Resultate, doch setzte er meist mütterliches oder kindliches Blutserum zu. Im weiteren Verlaufe bespricht dann auch der Autor die

Methoden zur Reinzüchtung des Ducrey'schen Bacillus, die er auch historisch geordnet anführt, um dann die Frage aufzuwerfen, ob nicht in ähnlicher Weise wie bei dem Gonococcus auch hier andere Nährböden in Anwendung zu ziehen seien. Max Wolters (Rostock).

Kisskalt, Carl. Eine Modification der Gram'schen Färbung. Centralblatt f. Bakteriologie u. Parasitenkunde. Bd. XXX.

Kisskalt berichtet über seine Versuche, die Gram'sche Methode auch für Celloidinschnitte brauchbar zu machen. Er empfiehlt zur Entfärbung Butyl oder Propylalkohol, besonders den letzteren. Weitere Untersuchungen führten dann zu dem Ergebniss, dass die meisten Bakterien nach Gram gefärbt bleiben, wenn man die erwähnten Alkohole zur Entfärbung anwendet. Nur Bacterium vulgare, Bacillus pyocean. und die Vibrionen lassen sich nach der Methode nicht färben.

Max Wolters (Rostock).

Müller, Adolf. Ueber Tuberkelbacillen- und Sporenfärbung unter Anwendung von Kaliumpercarbonat und Wasserstoffsuperoxyd. Centralblatt f. Bakteriologie u. Parasitenkunde. Bd. XXIX. pag. 791.

Müller hat in der vorliegenden Arbeit seine in längeren Jahren gemachten Erfahrungen niedergelegt, die er bei Anwendung von Kaliumpercarbonat und Wasserstoffsuperoxyd als Entfärbungsmittel gemacht hat. Er fasst seine Ergebnisse dahin zusammen, dass: zum Nachweis fuchsingefärbter Tuberkelbacillen in Ausstrichpräparaten die Säurebehandlung durch eine solche mit Kaliumpercarbonat oder besser durch Wasserstoffsuperoxyd ersetzt werden kann, da diese Substanzen selbst bei längerer Entfärbungsdauer die Bacillenfärbung nicht angreifen, wie es bei der Säure häufig vorkommt. Die Methode eignet sich daher besonders da, wo es sich um den Nachweis vereinzelter Bacillen handelt. Auch für die Sporenfärbung eignet sich die Methode. Zur Anwendung kam frisch bereitete 5—10%ige Lösung von Kaliumpercarbonat oder das in der Medicin gebräuchliche Wasserstoffsuperoxyd, welches mit Natrium oder Kaliumcarbonat alkalisch gemacht wurde. Auftretende Trübungen schaden nicht. Die Entfärbungsdauer beträgt einige Minuten bis zu einer ½ Stunde. Max Wolters (Rostock).

Looss, A. Ueber das Eindringen der Ankylostomaarven in die menschliche Haut. Centralblatt f. Bakteriologie u. Parasitenkunde. Bd. XXIX.

Looss beobachtete beim Arbeiten mit Wasser, in dem Ankylostomalarven reichlich enthalten waren, dass er trotz grösster Vorsicht eine Infection davontrug. Die Berührung eines Tropfens der inficirten Flüssigkeit verursachte leichtes Brennen auf der Haut, auf welcher nach Abdunsten des Wassers fast nur leere Larvenhäute gefunden wurden. Zum exacten Beweise wurde auf die Haut eines zur Amputation bestimmten Beines inficirtes Wasser aufgebracht. Brennen oder Röthe entstand nicht. Die inficirte Haut wurde nach der Operation (nach 1 Stunde) excidirt, in Alkohol gehärtet und untersucht. Es fand sich, dass die Larven vor-

nehmlich in die Haarbälge eingedrungen waren, Talg- und Schweissdrüsen waren frei. Die Parasiten dringen in die Haarbälge ein, wandern abwärts bis zur Papille und treten dann in das umgebende Gewebe aus. Im vorliegenden Falle schon nach einer Stunde. Aus seinen Resultaten zieht der Verfasser wohl nicht mit Unrecht den Schluss, dass die gewöhnlichste Infectionsweise die durch die Haut sei, da die Larve sich zu Boden senkt, zur Infection per os daher nothwendigerweise das Trinkwasser erst aufgerührt werden müsste. Max Wolters (Rostock).

v. Holub, C. Insecten als lebendes Substrat für Cultivirung ansteckender Krankheiten des Menschen und der Thiere. Centralblatt f. Bakteriologie etc. Bd. XXX. pag. 284.

Holub theilt mit, dass er in mehr als 1000 Fällen Ulcus molle auf Insecten übertragen habe, wodurch jedes derselben einige Tage nach der Impfung ein mit Reinculturen des Ulcus molle gefülltes Säckchen darstellte. Selbst Material aus Bubonen, in dem Coccen, Tetracoccen und fremde Bakterien waren, ergab verimpft Reincultur von Ulcus molle: Lange Ketten der Bacillen fanden sich bei den Insecten nicht vor, die Virulenz war eine bedeutende. Die geimpften Thiere lebten, wenn gefüttert, 21 Tage, sonst circa 2 Wochen. Bei den längere Zeit nach der Infection lebenden Thieren zeigten die Bacillen nach und nach ein Kürzerwerden und Uebergang in Coccen. Die gezüchteten Mikroben sind sehr schwer färbbar, schwerer als die dem Menschen direct entnommenen, am besten noch mit Anilin-Gentianaviolett nach Ehrlich. Die Bacillen färben sich dann nur an den beiden Enden, während die Mitte ungefärbt bleibt. Ein inficirtes Thier überträgt die Erkrankung auf alle andern im gleichen Behältniss befindlichen. Auch Syphilis wurde auf diesem Wege übertragen und cultivirt. Weitere Angaben darüber fehlen. Die Impfungen wurden angestellt an den Gattungen Orthoptera, Rhynchota, Hemiptera, Coleoptera, Lepidoptera, Diptera und Hymenoptera.

Max Wolters (Rostock).

Sanfelice, F. Inclusioni cellulari, degenerazioni cellulari e parassiti endocellulari dei tumori maligni. Rif. med. 12. u. 13. Octb. 1901.

Sanfelice betont von Neuem die Richtigkeit seiner Auffassung von der Blastomycetennatur der in Tumoren vorkommenden Gebilde. Um die Kapsel derselben zur Anschauung zu bringen, empfiehlt er der Fixirungsflüssigkeit 2—3% Essigsäure hinzuzufügen, mit der Ehrlich-scher Flüssigkeit die Parasiten und mit verdünntem Carbolfuchsin das Gewebe zu färben, nach der Beize mit Oxalsäure oder mit dünner Lugolscher Lösung. Die Parasiten färben sich dann violett, das Gewebe roth. Auf diese Weise gelingt es auch die intracellulären Parasiten mit ihrem Inhalt und ihrer Kapsel von den gewöhnlichen Zelleinschlüssen und Degenerationen zu unterscheiden. L. Philippson (Palermo).

Buttermilch, W. (Berlin). Beiträge zur Aetiologie, Diagnose und Therapie der Bakteriurie. Wiener klinische Rundschau. 1901. Nr. 22.

Ein 29jähriger kräftiger Mann acquirirte Gonorrhoe, welche nach entsprechender Behandlung in einem Monate geheilt war; der Urin war klar. Nach einigen Tagen bekam er starken Durchfall und entleerte seitdem wieder einen ganz trüben stinkenden Urin ohne Schmerzen. Die Untersuchung zeigte, dass die Trübung durch Bacterium coli bedingt war. Nach erfolgloser Verabreichung von Salol, Urotropin und Argentumspülungen wurden Sublimatspülungen der Blase (1:10.000) versucht, worauf dann bald die Bakteriurie schwand. 2. Fall: ein an Ascariden leidendes, 4½ jähriges Kind klagte beim Uriniren über Schmerzen und entleerte trüben stinkenden Urin, in welchem sich Bacterium coli fand. Die Behandlung bestand in Abtreibung der Ascariden durch Santonin, Regelung des Stuhles und Verabreichung von Salol und Decoct. fol. uvae ursi, der Urin wurde nach 3 Wochen klar. Aetiologisch sind die Darmstörungen in beiden Fällen von Wichtigkeit, die Ueberwanderung der Bakterien kann direct vom Darme aus oder auf der Blutbahn durch die Niere erfolgen. Victor Bandler (Prag).

Baudouin, Georges. Favus anormal. Soc. de derm. etc. 7. Juin.

Ein Favusherd an der medianen und äusseren Fläche des Unterarms, der einzige am ganzen Körper. Die Infection entstand wahrscheinlich durch die Beschäftigung mit Federn zur Fabrication von Bettzeug. Richard Fischel (Bad Hall).

Balzer, F. Note rectificative sur la guérison de la teigne à la suite de la fiévre typhoide. Soc. de derm. et de syph. 1. Fevrier 1900.

In Ergänzung des Berichtes (14. December 1899) theilt Balzer mit, dass bereits am 13. Jänner die Mutter das Mädchen mit ungefähr 10 neuen Plaques zur Consultation brachte, von denen nur einer auf dem erst inficirten Terrain seinen Sitz hatte. Mit Rücksicht darauf, dass die Mutter das Kind mit der alten Bürste kämmte, kann eine sichere Entscheidung, ob es sich um Recidive oder Reinfection handelt, nicht getroffen werden. Ersteres scheint jedoch wahrscheinlicher.

Sabouraud und Barthélemy sahen während fieberhafter Erkrankungen (Typhus, Pneumonie) Scheinheilung des mykotischen Processes; Wiederauftreten desselben aber nach Abklingen des Fiebers.

Du Castel sah Verschwinden von Cysticercen im Verlaufe eines Typhus. Richard Fischel (Bad Hall).

Coffin. Trichophytie et microsporie chez l'homme et les animaux. Journal des maladies cutanées et syphilitiques. 1901. pag. 293.

Da Coffin in dieser ausführlichen Arbeit nur die Menschen und Thieren gemeinsamen, durch pflanzliche Parasiten hervorgerufenen, Derma-

tosen bespricht, lässt er zunächst den Trichophyton endothrix, als nur bei Menschen vorkommend, ausser Acht. Der Trichophyton ektothrix lebt ursprünglich auf Thieren und wird von diesen auf Menschen übertragen, wo er sich als erythematöse, squamöse, erythemato-vesiculöse und selbst eitrige Dermatitis documentirt. Als die Hauptwirthe dieses Pilzes kommen die grossen Hausthiere, das Pferd und das Rind, in Betracht. Es erzeugt der Pferdetrichophyton beim Menschen, je nach seiner Localisation, Erytheme und Folliculitiden auf der glatten Haut, Kerion Celsi auf dem behaarten Kopf und Sycosis im Barte. Alle diese Formen haben, so lange sie unbehandelt bleiben, die Tendenz, sich kreisförmig weiter zu entwickeln, und nehmen oft grosse Partien der Körperoberfläche ein. Uebrigens unterscheidet Bodin 4 verschiedene Arten dieses Trichophytonpilzes. Was die Rindertrichophytie betrifft, so wird dieselbe häufig bei Melkern und Melkerinnen an den Handflächen und Rücken constatirt, ebenso wie die Onychomykosen und die Trichophytie der Cilien dem Trichophytonpilz der Rinder zugeschrieben werden. Auch von den kleineren Hausthieren, wie Hund, Katze, Ziege, Schwein, dem Geflügel, wird — aber in seltneren Fällen — die Trichophytie auf Menschen übertragen. Auch die verschiedenen Arten von Mikrosporon kommen nicht nur bei Kindern, sondern auch bei Thieren vor, äussern sich dort unter verschiedenen Formen und sind von diesen auf Menschen übertragbar. Auch umgekehrt hat Courmont von Culturen von Mikrosporon Audouini, die von Alopecien von Kindern gewonnen waren, mit Erfolg auf Meerschweinchen, Kaninchen und Pferd überimpft. Bei diesen Thieren jedoch waren die Erscheinungen sehr mild und vorübergehend, im Gegensatz zu den rebellischen Formen der Kinder, von denen die Culturen stammten.

Paul Neisser (Beuthen O. S.).

Bodin, E. Sur les trichophyties de la barbe. Annales de dermat. etc. 1900.

Im Gegensatz zur Annahme Sabouraud's, dass es im Barte des Menschen nur Trichophytien, deren Erreger thierischer Abstammung sei, gäbe, hat Bodin bei 5 Individuen eine Sykosisform beobachtet, bei der sich eine nur dem Menschen eigenthümliche Trichophytonart züchten liess, deren Culturen mit dem von der Trichophytie der Kinder gewonnenen übereinstimmen. Der Parasit ist eine Endothrixform, während der Trichophytie der Thiere ein Ekto- oder Ekto-endothrix ist. Die Haare zeigen dieselben Veränderungen wie die bei den Kopfaffectionen der Kinder. Es handelt sich um eine trockene, nur in der Epidermis gelegene, also oberflächliche Erkrankung, zum Unterschied von den tief sitzenden, bis zur Eiterung führenden Trichophytien animalen Ursprungs. Die Behandlung mit parasiticiden Mitteln, Jodtinktur und Schwefelsalbe, führt rasche Heilung herbei.

Richard Fischel (Bad Hall).

Hügel, G. Resultate von Untersuchungen, angestellt an 4 Fällen von Mikrosporie und 81 Fällen von Trichophytie. Auf der dermatologischen Universitätsklinik in Strassburg. Münchener medicinische Wochenschrift. 1901. Nr. 49.

Hügel hat 4 Fälle von Mikrosporie und 81 von Hauterkrankungen, die durch das Trichophyton tonsurans veranlasst waren, untersucht. Er konnte bei den ersteren das Vorkommen von Mikrosporon Audouini auf Strassburger Boden constatiren; bei den letzteren war nur ein Trichophyton à grosses spores ektothrix auffindbar, der verschiedene Krankheitsbilder hervorrufen konnte, welche vielleicht in anatomischen, chemischen oder noch anderen Einflüssen bedingt sind, und der auf das Meerschweinchen überimpfbar war. Für eine Multiplicität des Krankheitserregers geben die vorliegenden Untersuchungen keinen Anhaltspunkt.

v. Notthaftt (München).

Buchanzeigen und Besprechungen.

Besnier, Brocq, Jacquet. La Pratique dermatologique T. III. Masson & Cie. Paris. 1902.

Wenn man die Größe des Werkes, den Glanz der Ausstattung, die große Zahl der Mitarbeiter berücksichtigt, muß man freudig anerkennen, daß die Publikation relativ schnell fortschreitet — heut liegt bereits der dritte, d. h. der vorletzte Band der „Pratique dermatologique" vor uns. Dem allgemeinen Urteil, das ich über die beiden ersten Bände abgegeben habe, kann ich Neues nicht hinzufügen. Wer sich daran gewöhnt hat, bei wissenschaftlichen oder praktischen Fragen an die „Pratique" zu appellieren, der wird sich freuen, daß nun sehr bald die Zeit gekommen sein wird, da er alle Stichworte, die er suchen könnte, in dieser ausführlichsten Enzyklopädie zu finden gewiß ist.

Ich folge dem Wunsche des Herausgebers dieses Archivs, wenn ich wieder in eine etwas detailliertere Besprechung eintrete.

Der erste Aufsatz, eine 118 Seiten lange Monographie über die Lepra ist von Jeanselme und M. Sée verfaßt. Die Geschichte ist kurz, die Geographie etwas ausführlicher behandelt; den größten Raum nimmt die Klinik ein. Die Verf. sind überzeugte Kontagionisten, vertreten bezüglich der Prophylaxe einen vorsichtigen, nicht intransigenten Standpunkt, verhalten sich bezüglich der Therapie wesentlich referierend. Sie scheiden klinisch die tuberösen (leider noch immer „tuberculeuses" !) von der nervösen und von den gemischten Formen, scheinen aber bei den Hautformen die Übergänge anzuerkennen; die klinisch lupoiden Herde scheinen den Verf. nicht bekannt zu sein. In Bezug auf die intrazelluläre Lagerung der Bazillen wird ein vermittelnder Standpunkt eingenommen.[1]) Die viscerale Lepra wird als sicher erwiesen anerkannt; nicht genügend aber wird das Vorkommen wirklich auch tuberkuloseähnlicher histologischer Veränderungen hervorgehoben, welches gerade in neuester Zeit die Frage der Differentialdiagnose beider Prozesse zu einer auch histologisch so schwierigen gemacht hat; auch bei der Beschreibung der Haut-

---

[1]) Die Autoren zitieren auch (pag. 12) die Ansicht von Babes, daß die Bazillen Toxine bilden, „welche innig verbunden sind mit der Substanz, welche die Farben zurückhält. Die letztere kann sich spontan von den Bazillenkörpern isolieren und sich in Tröpfchen in den Nerven-

und der Nervenlepra wird der Befunde des Ref., Arnings, Klingmüllers etc. noch nicht gedacht. Der Hauptwert dieser Studie liegt in der sorgfältigen klinischen Bearbeitung.

Unter dem Schlagwort: „Les Lichens" bespricht Brocq nicht bloß den Lichen ruber, sondern auch die „Neurodermitiden" von seinem genugsam bekannten Standpunkt aus. Der Lichen ruber acuminatus bleibt für ihn gleich der Pityriasis rubra pilaris; weder Unnas, noch Neumanns, Neissers und Langs Fälle von sogenanntem Lichen ruber acuminatus sind Brocq klar; akuminierte Papeln aber bei Lichen planus sind gar nicht selten. Der Lichen ruber moniliformis und der Lichen ruber obtusus corneus werden mit einem Fragezeichen versehen; der letztere scheint eine „ganz spezielle Form von Pruritus mit zirkumskripter nodulärer Lichenifikation" zu sein. Der Lichen variegatus (R. Crocker) wird hier nur kurz erwähnt. Etwas eingehender hat Brocq diese Form in seiner Arbeit über „die Parapsoriasis" besprochen; sie gehört gewiß nicht zum Lichen. Kurz, aber sehr anschaulich ist der Lichen corneus, sehr eingehend die Lichen-Histologie geschildert. Bei der Ätiologie spricht der Verf. trotz aller seiner Neigung, an ein „nervös-arthritisches Terrain" zu glauben, seine Bedenken dagegen aus, die Lichenpapel nur als eine Konsequenz des Kratzens anzusehen. Die Existenz von Lichen ohne Jucken läßt ihn daran zweifeln (gewiß mit Recht; aber es gibt auch „Neurodermitis chronica circumscripta" ohne Jucken!); die familiären Lichenfälle scheinen auch Br. sehr bemerkenswert.[1]) Bei der Behandlung betont er, daß in den superacuten Fällen Arsen schaden kann; lokal haben sich ihm Hg-Pflaster und Salben mit Kalomel oder gelbem Hg-Oxyd am besten bewährt.

Lenglet, ein Schüler Brocqs, hat das Kapitel „Lupus" bearbeitet. Die Darstellung des Lupus vulgaris und des Lupus erythematodes sind vollständig von einander getrennt; ob es nicht praktischer gewesen wäre, die tuberkulösen Krankheiten der Haut gemeinsam abzuhandeln, da es sich doch hier um eine der wenigen in ätiologischer Beziehung klaren und einheitlichen Gruppen handelt? — Die Darstellung Lenglets ist sehr eingehend und übersichtlich; die Neigung, die klinischen Varietäten in scharf gesonderter Weise zu schildern, teilt er mit seinem Lehrer; wenn auch der Materie dadurch manchmal etwas Zwang angetan wird, so

---

scheiden, den Samenkanälchen und den Schweißdrüsen vereinigen." Über die ersten beiden Organe fehlen mir Erfahrungen — die säurebeständigen Körnchen aber, die ich bei Nervenlepra in den Schweißdrüsen gesehen habe, verhalten sich ganz wie die färbbaren Körnchen, welche ich auch in nichtlepröser Haut gefunden habe und welche Tschlenoff eingehender beschrieben hat.

[1]) Ich betone hier als Ergänzung zu meiner Arbeit in der Festschrift für Kaposi, daß Neisser (auf Grund eigener Beobachtung) erklärt: „Hin und wieder beobachtete man Fälle (von Lichen) in derselben Familie."

ist doch der didaktische Wert dieser Methode unbestreitbar. Die Literatur hat Lenglet nach Kräften verarbeitet; ich will mich bei einigen Mißverständnissen, die mir aufgefallen sind, nicht aufhalten (z. B. Baumgarten halte die Lupuszellen für lymphocytär — er ist bekanntlich einer der Hauptvertreter der Abstammung der epithelioiden Zellen von den fixen Zellen; pro domo möchte ich hervorheben, daß ich nie behauptet oder geglaubt habe, daß die epithelioiden Zellen sich aus den lymphoiden Zellen — „par coalescence" oder sonstwie — entwickeln; Philippson hat nicht einen Bazillen-Embolus bei Lupus erythematodes, sondern bei einem Fall gefunden, der mehr dem Erythème induré oder einem knotigen Tuberkulid entsprach; die Angaben über die Verwendung des T. R. als diagnostischen Mittels (p. 316) beziehen sich auf das alte Tuberkulin etc.).

Was den Inhalt der Arbeit angeht, so entspricht die Darstellung des Lupus tuberculosus im ganzen den jetzt allgemein anerkannten Anschauungen; der Inokulation als Ursache wird gebührend Beachtung geschenkt, ebenso dem primären Schleimhautlupus; die Tuberculosis verrucosa cutis wird beim Lupus abgehandelt; dem „Lupus pernio" seine schwankende Stellung belassen; augenscheinlich ist der Verf. geneigt, ihn zu den Tuberkuliden zu rechnen.[1]) Bei der histologischen Darstellung ist mir wesentlich die Bedeutung aufgefallen, welche L. auf das „Pseudofibrome lupique" legt; er glaubt, daß seine Bildung der unmittelbare Effekt der Toxinwirkung auf das kutane Bindegewebe sein kann. Beweisbar scheint mir diese ganze Anschauung nicht zu sein; die Bindegewebswucherungen des Lupus, sei es, daß sie sich an die Narbenbildung anschließen, sei es, daß sie durch Stauung und entzündliche Reizung bedingt sind, unterscheiden sich, soweit wir wissen, in nichts von analogen Bildungen aus anderen Ursachen. Daß Syphilis und Lupus sich mit einer „besonderen Leichtigkeit" kombinieren, scheint mir auch aus dem in der Literatur niedergelegten Material nicht hervorzugehen.

Die Therapie wird sehr eingehend dargestellt; die Notwendigkeit, die verschiedenen Methoden je nach der Beschaffenheit der verschiedenen Fälle und im einzelnen Falle je nach dem Stadium etc. zu benutzen, wird besonders betont (und als „Methode mixte de Brocq" bezeichnet); die von Lenglet augenscheinlich bevorzugte Behandlung ist die der Skarifikation; die chemischen Agentien, speziell die Pyrogallussäure werden m. E. zu wenig gewürdigt.

Beim Lupus erythematodes macht sich das Bestreben geltend, die Zweiteilung Brocqs („L. e. fixe" et and „Lupus érythème centrifuge") durchzuführen — daneben wird der „Lupus exanthématique généralisé (in Kaposis und in einer subakuten Form) gesetzt. Die Histologie wird sehr eingehend, mit einer vielleicht etwas zu großen Betonung der Gefäßveränderungen geschildert. Ätiologisch führt der Verf. die bekannten Gründe für die tuberkulöse Natur an; er hält ihn für eine „gewöhnlich, vielleicht immer tuberkulöse" Erkrankung, gibt aber zu, daß keine der

[1]) Was ich von dieser Form gesehen habe, gehörte unzweifelhaft zum Lupus tuberculosus, d. h. zur „bazillären Tuberkulose".

bekannten Hypothesen seinen Zusammenhang mit der Tuberkulose in befriedigender Weise erklärt. Es ist hier nicht der Ort, auf diese Diskussion von neuem einzutreten; aber es muß doch hervorgehoben werden, daß die Stellungnahme Lenglets in einigen Punkten eine solche ist, daß sie die Entscheidung der Frage, ob überhaupt eine wirkliche Beziehung zur Tuberkulose besteht, geradezu erschwert; das beweist zum Beispiel eine Bemerkung, wie die (pag. 410), daß der L. e. „nur ausnahmsweise histologische Veränderungen der Tuberkulose darbietet" — nach meiner Ansicht kann eben die Diagnose L. e. nicht aufrecht erhalten werden, wenn sich histologisch wirklich Tuberkulose findet (die einzelnen Riesenzellen Audrys sind natürlich nicht histologische Zeichen der Tuberkulose).

Den „Lupus erythematoides" Leloir hält Lenglet für einen „Lupus mixte" — die histologische Struktur des Lupus erythematodes ist aber doch keine in dem Sinne spezifische, daß es uns gestattet wäre, aus der diffusen Entzündung der Leloirschen Form auf eine Kombination mit Lupus erythematodes zu schließen, da wir ja auch beim Lupus vulgaris alle Übergänge von nodulären zu wesentlich diffus entzündlichen Formen sehen. — Die Auffassung des „Erysipelas" oder wie man jetzt besser sagt, „Erythema perstans faciei" bei der Kaposischen Form als eine „poussée exanthématique appartenant en propre à la tuberculose" schwebt ganz in der Luft; ich habe noch im vorigen Jahre einen solchen Fall gesehen, bei dem keine Spur von Tuberkulose nachzuweisen war. Bei der Therapie hätte die Wirkung großer Chinindosen (Payne) m. E. etwas mehr hervorgehoben werden müssen.

Etwas kurz ist die „Lymphadénie cutanée" von Leredde abgehandelt; die schon vor den Tumoren bekannten pruriginösen Formen sind nur gerade erwähnt; daß die Lymphocytose konstant ist, ist noch keineswegs erwiesen.

Rist schildert in kurzer, aber prägnanter Weise die Lymphangiome und die Lymphangiektasien, L. Raynaud den Madurafuß.

Interessant und in manchen Punkten originell ist Dariers Artikel über die Melanodermien oder wie es eigentlich heißen sollte, über die Dyschromien. Er unterscheidet — abgesehen von dem Malaria-Pigment — das Hämosiderin („pigment ocre") und das Melanin; für das letztere nimmt er die Entstehung durch „activité cellulaire" an; auffallend ist mir, daß Darier meint, das kutane Pigment wäre zwar nicht immer und nicht ausschließlich Hämosiderin, aber die Eisen-Reaktion gelänge doch in vielen Dermatosen wenigstens teilweise; meine Erfahrungen haben mich eigentlich das Gegenteil gelehrt. Bei der Besprechung der „Ätiologie und der allgemeinen Physiologie der Pigmentation" kann natürlich auch D. nur Fragen aufwerfen. Er teilt die Dyschromien ein: in kongenitale oder besser in solche „evolutiven Ursprungs"; bei den Lentigines nimmt er die Unnasche Anschauung von der epithelialen Natur der Zellnester an; er bespricht speziell auch eine „profuse Lentigo", die „Lentigo malin" und die progressive kutane Melanodermie; er erwähnt

nicht die „multiplen halbseitigen Fleckenmäler“ und die glatten, milchkaffeefarbenen, großen Flecke, welche oft ohne sonstige Spur von Recklinghausen scher Krankheit vorkommen, aber mit den von Darier erwähnten Pigmentflecken der letzteren ganz übereinstimmen. Bei den 2. „nervösen Dyschromien“ stehen neben dem Addison die Acanthosis nigricans, das Chloasma, — ferner leider auch! — die „Pigment-Syphilide“, die leprösen Dyschromien und diejenigen der Nervenkrankheiten; es folgen dann 3. die hämatischen, 4. die toxischen und 5. die lokal bedingten Dyschromien. Die Therapie hat auch Darier Befriedigung nicht gewährt; er empfiehlt zur Schälung bei Epheliden eine Mischung von Seifentinktur, Schwefel und Resorcin.

Bei der Darstellung des Miliums schließt sich Balzer wesentlich an Unna an; als Pseudomilien bezeichnet er die bekannten milienartigen Gebilde nach Pemphigus etc. (ich habe solche auch nach einfacher Impetigo contagiosa gesehen) und alle Retentionscysten der Talgdrüsen.

Bodin hat die beiden Artikel „Molluscum contagiosum“ und „Morve“ geschrieben; in dem ersteren erkennt er die infektiöse Natur der Erkrankung an, bekämpft aber Neissers Anschauung (Neisser meint aber nicht, daß „die Molluskumkörperchen Gregarinen sind“, sondern er glaubt, daß sie durch das intrazelluläre Wachstum von Protozoen zu stande kommen); die Erklärung Renauts befriedigt B.; aber sie geht doch wieder auf den tatsächlich nicht vorhandenen Ausgang von Talgdrüsen zurück. — Der klinischen Darstellung des Rotzes geht eine gut zusammenfassende bakteriologische Einleitung voraus. Die beiden in der deutschen Literatur publizierten Fälle von chronischem Rotz mit Geschwürsbildung (E. Neisser und Buschke) scheinen Bodin nicht bekannt zu sein. Die diagnostische Verwendung des Malleins beim Menschen widerrät er.

Die Mycosis fungoides bespricht Leredde in sehr übersichtlicher und eingehender Weise. Er schildert neben den gewöhnlichen Formen die „Formes érythrodermiques“ und mit diesen die Lymphodermia perniciosa — da er die Mykosis zu den Lymphadenien zu rechnen geneigt ist, so ergibt sich für ihn die Zugehörigkeit dieser beiden Formen ohne Schwierigkeit; doch geht aus seiner Schilderung hervor, daß wir vorläufig noch nicht in der Lage sind, die Mykosis in den Lymphadenien aufgehen zu lassen; auch nach der Lektüre der Lereddeschen Darstellung scheint es mir noch immer möglich, daß viele der Erythrodermien zu der Lymphämie gehören und daß diese ganze Gruppe von der eigentlichen Mykosis fungoides abgetrennt werden muß. Von den Arsenpräparaten rühmt Leredde speziell das Cacodylat; doch bleibt die Krankheit „incurable“.

Die Naevi behandelt Rist in einem relativ kurzen Abschnitt indem er naturgemäß alles bei Seite läßt, was an anderen Stellen der „Pratique“ besprochen wird. Er akzeptiert die Definition Brocqs, welcher unter Naevi alle „difformités cutanées circonscrites“ versteht; dagegen ließe sich einwenden, daß auf diese Weise auch die kongenitalen

Atrophien, Leukopathien und Atrichosen unter die Naevi geraten, während doch das „Plus" an Gewebsbestandteilen, sei es auch nur an Pigment zu dem konventionellen Begriff der Naevi unbedingt gehört. Bei der Einteilung der Naevi stellt R. neben die reinen Pigment- und neben die Gefäß-Naevi als 3. freilich sehr verschiedenes enthaltende Gruppe die „Naevi tubéreux non vasculaires" (mit den Unterabteilungen: verruqueux mous, molluscoides, verruqueux durs und adénomateux). Die Frage der Systematisierung bespricht der Verf. wohl etwas gar zu kurz (noch ohne Kenntnis der Blaschkoschen Arbeit); bei den weichen Naevis akzeptiert er Unnas Standpunkt, während er dessen Annahme von der ursprünglichen Identität der Entstehung der Mollusca und der weichen Naevi nur referierend wiedergibt. Bei der Recklinghausenschen Krankheit unterscheidet er eine „Dermofibromatose pigmentaire" und eine „Neurofibromatose pigmentaire".

Es folgt dann eine kurze Beschreibung der „Nodosités rhumatismales souscutanées" von Barbe, ein allgemein pathologischer und klinischer Aufsatz über das Ödem von Courtois-Suffit, Dubreuilhs auf dem Hellerschen Buch und vielfach auf eigenen Beobachtungen beruhende Darstellung der Nagelkrankheiten und Dariers Artikel über Pagets Disease, die er jetzt als „praecanceröse" Dermatose ansieht.

Unter dem Stichwort „Papillome" bespricht Dubreuilh nur die „genitalen Vegetationen", deren Kontagiosität er betont, bei denen er aber die Bedeutung der Gonorrhoe etwas zu hoch anzuschlagen scheint; bei der Therapie rühmt er besonders Salizylsäure und Pulvis sabinae āā; die Notwendigkeit einer langdauernden Nachbehandlung durch Trocken- und Reinhaltung wird etwas zu wenig betont. Die Papillome der Mundhöhle und die des Gesichts und behaarten Kopfes gehören wohl zum größten Teil zu den Verrucae vulgares.

In einer sehr eingehenden Studie über die „Pelade" stellt sich Déhu ganz wesentlich auf den Standpunkt Jacquets, der ja aus dessen Arbeiten in den „Annales" genügend bekannt ist; die Kontagiosität wird geleugnet und gegen die parasitäre und für die nervöse Natur der Pelade werden die bekannten Argumente vorgebracht; die Abgrenzung der Ophiasis wird als widerlegt angesehen. Therapeutisch wird die tonisierende und excitierende Methode empfohlen.

Einem kurzen Aufsatz über die Pellagra (Rist) folgt wieder eine große (117 Seiten lange) Abhandlung über den Pemphigus von Brocq. Alle symptomatischen pemphigoiden Erkrankungen läßt der Autor hier ebenso beiseite, wie seine „Dermatites polymorphes douloureuses"; aber es muß doch betont werden, daß er die Schwierigkeiten der Diagnose und die Häufigkeit der „Faits de passage" vollständig zugibt. Es bleiben zur Besprechung übrig: 1. Der „Pemphigus aigu fébrile grave", den der Verf. speziell nach den Beobachtungen von Pernet für eine infektiös-toxische Krankheit animalen Ursprungs hält. 2. Der Pemphigus chronicus, dessen schlechte Prognose besonders hervorgehoben wird; doch wird zugegeben, daß es sehr seltene, aber unbestreitbare Fälle benigner Art

gibt. Die Ätiologie ist unklar; bei der Therapie kommt As an erster Stelle. 3. Der Pemphigus vegetans, welchen Br. für eine gut charakterisierte Krankheit hält und von der er die vegetierenden Formen der Dermatites polymorphes douloureuses wohl unterscheiden zu können glaubt, während die von Hallopeau beschriebene Abart jetzt nur noch als eine Varietät der Neumannschen Krankheit zu gelten hat. 4. Der Pemphigus foliaceus, der in seinen primären Formen genau beschrieben wird; neben diese stellt der Verf. sekundäre Formen, welche der Dermatitis herpetiformis oder dem vulgären chronischen Pemphigus folgen können; auch hier ist die Unterscheidung sehr schwierig — wenn nicht unmöglich! 5. Beim Pemphigus hystericus gibt Br. gleichsam nur das Material; eine neue Bearbeitung der alten und Veröffentlichung neuer Beobachtungen ist hier ganz besonders notwendig. 6. Unter dem Titel „Pemphigus traumatique" werden der einfache, hereditäre, traumatische Pemphigus und der „Pemphigus congénital à tendance cicatricielles" beschrieben, welche Brocq streng unterscheiden zu müssen glaubt; bei der letzteren Form läßt er die Möglichkeit der Entwicklung im späteren Leben zu. 7. Den Pemphigus epidemicus hält er für eine Abart der Impetigo contagiosa und protestiert mit Recht gegen die Einordnung in den wahren Pemphigus. Wie außerordentlich reich an ungelösten Fragen dieses Gebiet, das geht gerade aus einer Arbeit, wie es die Brocqsche ist, besonders deutlich hervor. Der ganze Aufwand an historischem Material und an eigenen Beobachtungen hat der Verf. — das erkennt er selbst am besten — nur zu einer klareren Fragestellung geführt; die klinische Rubrizierung erweist sich — und vielleicht umsomehr, je mehr Details man berücksichtigt — an allen Punkten dieses Gebietes als unzureichend.

Kurz beschrieben wird die Perlèche durch Jacquet (in deutschen Lehrbüchern wird diese Affektion meist vernachlässigt; Lang beschreibt sie als „Angulus infectiosus") und die „Phlyctenose récidivante des extrémités" durch Audry; bei der letzteren werden drei Formen unterschieden: „Forme type", „Formes frustes" und die „Forme maligne, progressive", die durch den einen Fall Frèche-Hallopeau repräsentiert wird (ich habe einen sehr typischen, durch Jahre dauernden und schließlich wie eine Impetigo herpetiformis zum Exitus kommenden Fall dieser Affektion gesehen).

Bei den Phthiriases (von Dubreuilh verfaßt) möchte ich auf die den deutschen Autoren ebenfalls wenig bekannte, von mir ziemlich oft beobachtete Pigmentierung der Mundschleimhaut bei der „Maladie des vagabonds" hinweisen.

Den „Pian" (Yaws etc.) hat Jeanselme bearbeitet (die Abbildungen sind leider nicht sehr gut gelungen); er bespricht ausführlich die Differentialdiagnose gegenüber der Biskrabeule, der Verruga und der Syphilis.

Den Schluß des Bandes bildet Thibierges Artikel „Pityriasis". Mit Recht zitiert der Verf. Vidal, welcher betont hatte, daß „Pityriasis" nicht mehr gebraucht werden dürfe, um eine „Entité morbide" zu bezeichnen — nur mangels besserer Namen und auf Grund des Gewohn-

heiterechtes beschreibt Th. unter diesem Stichworte die Pityriasis versicolor, die Pityriasis rubra pilaris (welche er mit dem Lichen ruber acuminatus identifiziert, „ausgenommen die sehr seltenen Fälle von Lichen ruber acuminatus mit generalisierten Läsionen, bei welchen die tiefe Störung des Allgemeinbefindens einen sehr scharfen Unterschied gegenüber der Pityriasis rubra pilaris bedingt" — also gibt es doch neben der letzteren einen wirklichen Lichen ruber acuminatus! — endlich die Pityriasis rosea. Bei der letzteren ist mir aufgefallen, daß die Entwicklung der einzelnen Effloreszenz mit zentraler Involution als die Regel hingestellt wird, während ich häufig Fälle sehe, in denen diese Entwicklung an der Mehrzahl der Flecke ausbleibt und nur hier und da einer den Typus darstellt, der dann die Diagnose ohne weiteres ermöglicht. Die spontane Abheilung in 1—2 Monaten ist in einzelnen Fällen, die ich absichtlich unbehandelt gelassen habe, ausgeblieben; Thibierge ist wie Brocq der Meinung, daß die Pityriasis rosea eine intern bedingte Krankheit sei; aber weder die von ihm hervorgehobene Tatsache, daß sie nicht rezidiviert, kann das — bei der Seltenheit dieser Affektion! — wahrscheinlich machen; noch stimmt es mit der mit größter Leichtigkeit zu konstatierenden Tatsache, daß eine milde externe Behandlung z. B. mit schwächsten Chrysarobinsalben (1 : 2 — 1000) oder Liquor carbonis detergens die definitive Heilung meist sehr schnell herbeiführt. Die Lassarsche Beobachtung, daß noch nicht gewaschene Wollwäsche die Pityriasis rosea hervorzurufen scheint, kann ich für viele meiner Fälle bestätigen.

Wie viel dieser Prachtband enthält, wird auch die vorstehende rapide Übersicht zeigen. Wenn ich noch hinzufüge, daß 212 meist gute Abbildungen im Text und 19 farbige Tafeln die Darstellung beleben, dann wird bei jedem Fachmann der Wunsch rege werden, sich durch eigenes Studium dieses Werkes einen außergewöhnlichen Genuß zu verschaffen — ich bin nach wie vor davon überzeugt, daß dasselbe einen Markstein in der Entwicklung der Internationalität der Dermatologie bedeutet.

J. Jadassohn (Bern).

Morton, Henry H. Genito-urinary diseases and syphilis. F. A. Davis Company, Philadelphia, 1902.

Die Absicht des Autors, in konciser Form über den gegenwärtigen Stand der Lehre von den Geschlechtskrankheiten zu orientieren, ist als vollkommen gelungen zu bezeichnen, so daß das Mortonsche Buch seinen Zweck als Behelf für den Nichtspezialisten sicher erfüllen wird, ohne aber auch für den Fachmann des Interesses zu entbehren. Sehr gut und ausführlich ist die pathologische Anatomie der Geschlechtskrankheiten behandelt und auch der Urologie und chirurgischen Technik im Bereiche des Urogenitalsystems ist ein breiter Raum gewidmet. Interessant ist, daß der Autor wegen der großen Vorteile der Circumcision, insbesondere

wegen der Verringerung der Infektionsgefahr durch dieselbe, allgemein zu deren Annahme rät. Die Diagnose und Therapie der Gonorrhoe betreffend, steht der Autor ganz auf dem Fingerschen Standpunkt; auf die gleichzeitige Behandlung der Adnexe (Prostata, Samenblasen) wird großes Gewicht gelegt. Gegen Cystitis (auch gegen tuberkulöse), empfiehlt er in hartnäckigen Fällen permanente Drainage von einer künstlichen Fistel über der Symphyse. Morton ist nicht überzeugt von der Spezifizität des Ulcus molle, glaubt vielmehr, daß dasselbe durch alle möglichen Eitererreger hervorgerufen werden kann; auch ist für die Infektion eine Epithelläsion nicht unbedingt notwendig; der Bubo soll immer chirurgisch behandelt werden.

In der Syphilistherapie benützt der Autor vorwiegend Einreibungskuren und stellt an zweite Stelle der Wirksamkeit die Injektion unlöslicher Salze, während er die löslichen Salze gar nicht verwendet. Er behandelt chronisch, ohne Intermissionen durch $2^1/_2$ Jahre, abwechselnd mit Inunktionskuren und interner Darreichung von Protojoduretpillen und Jodkali. Zum Schlusse bringt der Autor ein Verzeichnis des für den praktischen Arzt zur Urogenitalbehandlung notwendigen Instrumentarium. Das Buch ist vorzüglich ausgestattet und mit zahlreichen, zum Teil vorzüglich gelungenen Abbildungen versehen. Walther Pick (Prag).

Axel Cedercreutz. Recherches sur un coccus polymorphe hote habituel et parasite de la peau humaine. G. Steinheil, Paris 1911.

Seit dem Beginne der bakteriologischen Ära, also seit ungefähr 20 Jahren, haben Dermatologen und Chirurgen den auf der gesunden Haut gefundenen Kokken besondere Aufmerksamkeit geschenkt; erstere sahen in ihnen die Ursache verschiedener Dermatosen, letztere die gefährlichsten und bei der Desinfektion z. B. der Hände in erster Linie zu entfernenden Infektionserreger.

Es haben sich daher von 1884—1901 32 Autoren, die in chronologischer Reihenfolge angeführt werden, mit deren Studium beschäftigt und eine große Anzahl von Arten beschrieben.

Besondere Aufmerksamkeit wurde dem 1892 von Unna beschriebenen Morococcus geschenkt, dessen Selbständigkeit später aber von Unna selbst widerrufen wurde; nach Sabouraud sollen aus der Anzahl von Kokkenarten, die bei Hauterkrankungen sich finden, nur 4 mit deutlich unterscheidbaren Merkmalen sich hervorheben: der Streptococcus, Staphylococcus aureus, albus und ein Staphylococcus mit porzellenartigen Kolonien, der besonders häufig ist.

Die ganze Frage ist nach Ansicht des Verf. dadurch so kompliziert und unklar geworden, daß sich auf der normalen Haut regelmäßig ein Coccus findet, der in Form wie Kultur sehr variabel ist. Es werden die Anschauungen von Nägeli, der bekanntlich

in dieser Richtung viel zu weit ging, Pasteur, Rodet, Hueppe und aus allerletzter Zeit von Migula über Variabilität von Mikroorganismen zitiert, welche alle ein Schwanken der Formen und Eigenschaften in relativ weiten Grenzen konstatiert haben.

Um deren Anschauungen in Bezug auf die Kokken zu stützen werden die Abweichungen angeführt, welche von einzelnen Forschern bei Meningococcus, Streptococcus, Tetragenus concentricus, Pneumococcus, Staphylococcus aureus und albus, Staphylococcus quadrigeminus, Tetragenus, Tetragenus versatilis in Bezug auf die angegebene Form, Kolonienbildung, auf Bouillonwachstum, Farbstoffbildung, Kartoffelwachstum, Gelatineverflüssigung, Fähigkeit die Milch zur Gerinnung zu bringen, Gramfärbung und Pathogenität gefunden wurden. Verf. stellt sich daher zwar nicht auf den Standpunkt von Nägeli, der alle Spaltpilze für Modifikationen einer einzigen Art hielt, aber auf den von Rodet, welcher für jeden eine weite Definition fordert, welche Varietäten und Rassen einbezieht.

Verf. kommt nochmals auf den Morococcus Unna (Mikrococcus cutis communis bez. Staphylococcus cut. comm. bez. Coccus butyricus nach Sabouraud, Staphylococcus epidermidis albus nach Welch und Hallé) zurück, dem er eine Mittelstellung zwischen dem Staphylococcus albus und dem Tetragenus einräumt, da bei Züchtung auf 5% Traubenzuckeragar große und kleine Formen, Diplokokken und Tetradenstellungen gefunden werden. Während er nun bei zahlreichen Untersuchungen von trockener Haut auf obigem Nährboden meist Kolonien mit großen Kokken, bei fetter Haut solche mit kleinen Kokken fand, bekam er von mittelfeuchter Haut, zuweilen auch bei Akne, Ichthyosis und Psoriasis, und häufig bei Pityriasis des Kopfes morokokkenähnliche Kolonien, von denen er weiter ging, und mit denen sich das Buch ausschließlich beschäftigt, da er von diesen alle anderen Formen durch entsprechende Änderung der Kulturbedingungen ableiten konnte, weshalb er ihn eben Coccus polymorphe nennt.

Das Material gewinnt der Verf., indem er die Haut mit einem sterilen Spatel abschabt; dasselbe wird dann auf gewöhnlichem Agar in Petrischalen ausgestrichen. Von den so erhaltenen Kolonien geht er dann aus.

Nachdem er die von ihm benützten Färbe-, Fixierungs- und Nährlösungen, die von den gebräuchlichen zum Teil etwas abweichen, ausführlich beschrieben hat, gibt er die näheren Details über seinen Coccus:

Die Kulturen sind üppig, bes. auf neutralen oder schwach sauren Nährböden.

Auf Gelatine, die weder bei Zimmer- noch bei Bruttemperatur verflüssigt wird, ist das Wachstum spärlicher.

Milch wird gar nicht oder erst nach sehr langer Zeit zum Gerinnen gebracht. Temperaturoptimum liegt zwischen 30 und 40°. Eigenbewegung existiert nicht.

Gramfärbung ist positiv.

Die Färbung gelingt wie bei den meisten Kokken am schönsten mit dem „Bleu polychrome de Unna" (Grübler) kombiniert mit einer darauffolgenden Entfärbung mittelst gesättigter wässriger Tanninlösung.

Unter anaëroben Bedingungen wächst er nicht, bleibt aber lange lebend.

Auf 5 % Traubenzuckeragar zeigt er — wie viele andere Mikroben — größere Formen.

Auf gewöhnlichem Agar bleibt die Kultur sehr lange lebend (viele Monate) und ändert vielfach später die Farbe, so daß graue, weiße und gelbe Kolonien entstehen.

Auf Traubenzuckeragar bleibt die Kultur gleich, aber nur höchstens 5 Tage lebend.

Was die einzelnen Formelemente anbetrifft, so erhält man je nach Alter der Kultur und Art des Nährbodens (Traubenzucker-Milch-Maltose-saurer-neutraler-alkalischer Agar, Kartoffel, Gelatine, Bouillon), Bilder, welche Staphylokokken, Meningokokken gleichen, Tetraden etc., ferner Kokken der verschiedensten Größe, sowie endlich Involutionsformen, die Verf. für möglicherweise identisch mit den Arthrosporen von de Bary und Hueppe hält.

Die Tierpathogenität ist eine sehr geringe: Meerschweinchen, Mäuse und Kaninchen sterben erst nach Injektion von enormen Mengen (ganzer Agarkulturen in Hayemscher Flüssigkeit suspendiert).

Dagegen sind die Versuche, die Verf. an sich selbst machte, interessant: nach vorhergehender Reinigung und öfters auch Epilation (wegen der nachfolgenden Bioskopie) stach er eine Nadel, die mit Kulturen von den verschiedenen Nährböden infiziert worden war, in einem Haarfollikel; stets folgte ein Follikularabszess, der nach 1—2 Tagen seinen Höhepunkt erreichte und nach 3—4 Tagen unter Epitheldesquamation heilte.

Die histologische Untersuchung zeigte den typischen Bau von Impetigo Bockhart; nur waren die Kokken mehr zerstreut, und häufig im Inneren von Leukocyten (ähnlich den Morokokken beim akuten Ekzembläschen von Unna), in welch letzterem Falle sie auch gramnegativ waren. Die aus dem Eiter herausgezüchteten Kokken entsprachen fast stets den injizierten; nur wenige Kulturen zeigten Abweichungen, bei denen der Verf. die Frage offen läßt, ob hier Variation oder Verunreinigung vorlag. Kontrollversuche mit steriler Nadel blieben negativ.

Verf. gibt zum Schluß seiner Überzeugung Ausdruck, daß alle bisher beschriebenen Kokken bez. Tetragenusarten der Haut entweder mit dem Staphylococcus albus oder mit seinem polymorphen Coccus identisch sind, ebenso der von Class beschriebene „Erreger der Scarlatina", der Mikrococcus Tetragenus Gaffky und wahrscheinlich der „Large diplococcus from Normal Urethra" von Heiman und der Mikrococcus ureae von Seube, bez. merista ureae von Prazmowski. Den Morococcus von Unna hält er ebenfalls für identisch, ev. in enger Symbiose mit einem kleinen weißen Coccus (Staph. alb.). Über die Stellung gegen-

über dem Staphylococcus aur., dem Meningococcus und dem „Syphilisbacillus“ von van Niessen spricht sich der Verf. nicht definitiv aus.

Die Arbeit von Cedercreutz, die unter der Ägide von Sabouraud ausgeführt wurde und deren Wert noch durch ein ausführliches Literaturverzeichnis am Schlusse und äußerst instruktive Abbildungen im Verlaufe des Buches wesentlich erhöht wird, ist unstreitig von großer Wichtigkeit für das Gebiet der Hautkokken; ob aber seine Identifizierung allgemeine Anerkennung finden wird, erscheint dem Referenten zweifelhaft. Wenn die Form nicht wie z. B. beim B. megatherium oder dem B. butyricus sehr charakteritisch ist, so ist die Bestimmung und sichere Identifizierung eines für Tiere nicht pathogenen Mikroorganismus gerade heutzutage so schwierig geworden, daß man sich gewöhnlich mit der Einreihung in eine Gruppe z. B. der Coli-, oder Subtilis-artigen begnügt, oder sogar, z. B. bei Wasseruntersuchungen, nur eine Beschreibung gibt. Es wird aber sicher ein großer Fortschritt und Lichtblick in den so komplizierten Verhältnissen der Hautkokken sein, wenn die Nachprüfungen, die ja bei den genauen Angaben des Autors leicht durchzuführen sind und gewiß nicht ausbleiben werden, tatsächlich eine solche Beeinflußbarkeit so wichtiger Eigenschaften wie Form, Größe, Anordnung der einzelnen Kokken, Farbstoffbildung etc. der Kulturen ergeben.

Friedrich Weleminsky (Prag).

Varia.

Personalien: Prof. Lesser (Berlin) ist zum Ehrenmitgliede der American Dermatological Association gewählt worden.

Prof. E. Finger (Wien) ist nach weil. Prof. H. v. Hebra zum Primararzte der dermatologischen Abteilung des Wiedener Krankenhauses ernannt worden.

Titular-Professor Dr. O. Lassar (Berlin) ist zum ausserordentlichen Professor ernannt worden.

Originalabhandlungen.

Aus dem Senckenbergschen pathologisch-anatomischen Institut zu Frankfurt a/M. (Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Weigert.)

Zur Theorie der Pathogenese des spitzen Kondyloms.

Von

Dr. med. **Max Juliusberg.**

(Hiezu Taf. V u. VI.)

Die Frage des Wachstums der spitzen Kondylome würde leichter zu lösen sein, wenn sie nach deren Ätiologie geklärt wäre. Es wäre schön, wenn man die Mikroorganismen der spitzen Kondylome in so klarer Weise erkennen könnte, wie etwa die der Tuberkel oder Lepraknoten. In der Tat haben sich ja viele Forscher bemüht, hinter die causa peccans des spitzen Kondyloms zu kommen, aber wie es scheint, ist dies bis jetzt noch nicht gelungen. Zur Zeit der Hunterschen Lehren wurden die spitzen Kondylome noch mit der Syphilis in Zusammenhang gebracht. Als man diese ausschaltete, kam die Gonorrhoe in Frage, aber sowohl die Experimente, mit gonorrhoischem Eiter spitze Kondylome zu erzeugen, als auch die genauesten Untersuchungen von Patienten mit spitzen Kondylomen auf Gonorrhoe haben ergeben, daß die Gonorrhoe als solche nichts mit der Ätiologie dieser Gebilde zu tun habe (1, 2, 4, 6). Versuche über die Übertragbarkeit derselben führten auch zu keinem Resultate (3, 5). Man weiß heute nur, daß spitze Kondylome auch bei nicht blennorrhoischen Sekreten wenn auch ungleich seltener unabhängig von der Tripperaffektion infolge der Einwirkung zersetzender Sekrete auftreten (7).

Die Frage nach der Ätiologie ist demnach immer noch als eine offene zu bezeichnen und es bleibt der Zukunft vorbehalten, vielleicht mit besseren Methoden zur Erkenntnis zu gelangen.

Außer von diesen ätiologischen Momenten kann man aber die spitzen Kondylome auch von anderen Gesichtspunkten aus betrachten, nämlich von dem ihrer Pathogenese. Die spitzen Kondylome gehören ja zu den besonders auffallenden und charakteristisch gebauten Geschwulstbildungen, die schon seit langer Zeit durch ihren eleganten und eigenartigen Bau die Aufmerksamkeit des Beobachters auf sich gezogen haben. Es gibt kaum ein Objekt, an welchem man die Feinheiten in der Anordnung der Stachelzellenschicht, die Kernteilungsfiguren innerhalb derselben u. s. w. so bequem und schön sehen könnte, wie gerade beim spitzen Kondylom. Besonders haben von jeher die Verhältnisse der schlanken, verzweigten Papillen zu den mächtigen Epithellagen das Interesse der Forscher auf sich gezogen und es hat nicht an Versuchen gefehlt, den ganz eigenartigen Bau der spitzen Kondylome dem Verständnis näher zu bringen.

Daß eine Zunahme sowohl des Papillarkörpers, wie des Epithels bei diesen Gebilden existiert, wird wohl niemand leugnen, doch ist über das Verhältnis der beiden zu einander keine Einigkeit erzielt worden. Die einen legen bei der Erklärung der Pathogenese dieser Geschwulstbildungen ein größeres Gewicht auf das Wachstum des Bindegewebes, andere auf das des Epithels, wobei die ersteren das Bindegewebe mehr aktiv wuchern und das Epithel eine mehr passive Rolle spielen lassen, während andere die umgekehrte Auffassung aussprechen. Endlich gibt es auch welche, die Epithel und Bindegewebe gleichzeitig und gleichmäßig wuchern lassen.

Lesser (8) sieht das Hauptmoment in einer Hyperplasie des Papillarkörpers und meint, daß die einzelnen Papillen in kolossaler Weise verlängert sind, dabei sich fortwährend teilen, so dass schließlich eine einzige Papille zu einem reich verästelten Baume auswächst. Nach Gebhard (9) beruht das Wesen der Wucherung auf einer Hypertrophie des Papillarkörpers. Die Papillen werden viel höher, wie normaler Weise, und verzweigen sich baumartig. Durch das Emporwachsen der Papillen wird die Epidermis mit hervorgehoben und ihre Schichten, namentlich die Schleimschicht, erfahren gleichfalls eine beträchtliche Verdickung.

Nach Gebhard sieht man auf Schnitten, welche senkrecht zur Oberfläche geführt sind, die warzenförmigen Erhebungen, außen umgeben von einer verdickten Epithelschicht, welche die Hauptmasse der Wucherung ausmacht; der Kern besteht aus dem nach allen Richtungen hin Ausläufer sendenden bindegewebigen Papillarkörper, der übrigens nur in der Längsrichtung, nicht aber im Dickendurchmesser vergrößert ist. Das Epithel sieht als Hauptfaktor Bumm (9) an. Nach ihm bohren sich die Wucherungen des Epithels in Gestalt vielverzweigter Fortsätze tief in den Papillarkörper ein. Auch Auspitz (10) sagt, daß die bedeutende Verlängerung und Verzweigung der präformierten Papillen nur durch Hineinwuchern von Epithelzapfen in normale Papillen zu Stande komme, wodurch letztere gleichsam in die Höhe gehoben würden. Auch Virchow (11) spricht der epithelialen Wucherung die Hauptbedeutung zu, aber hebt doch den bindegewebigen Anteil hervor. Klebs (12) rechnet das spitze Kondylom nicht zu den Fibromen, sondern den Epitheliomen, weil sich das Epithel in selbständiger Weise weiter entwickle und die weiteren Schicksale der Geschwulst bestimme. Nach seiner Beschreibung sieht das spitze Kondylom folgendermaßen aus: „Der papillär sich teilende Grundstock besteht aus einem zellreichen Granulationsgewebe, das von weiten und klaffenden Gefäßbahnen durchzogen wird. Derselbe wird von einer mächtigen Epithelschicht überzogen, deren tiefere, als Rete oder besser Vegetationsschicht bezeichnete Lage eine besonders mächtige Entwicklung erlangt hat und mit breiten Fortsätzen zwischen die wuchernden Papillen eindringt.“ Auch Kauffmann (13) ist ähnlicher Ansicht. Er will die spitzen Kondylome als papilläre Fibro-Epitheliome bezeichnet wissen, weil er neben der Wucherung des fibrösen Grundstocks doch die bedeutende Wucherung im Epithel sehr auffallend findet.

Im Gegensatze zu diesen letzteren Anschauungen stellt Vollmer (14) als Teil einer längeren Arbeit folgenden Satz auf: „Die spitzen Kondylome sind nicht als Epithelwucherungen, die eine papilläre Abfurchung des Bindegewebes zuwege bringen, zu betrachten, sondern als Papillome, d. h. Hypertrophien der Hautpapillen in toto.“ Er stützt das u. a. durch die Tatsache, daß schon die normalen Papillen an dem Hauptsitze des Kondyloms, der Genitalsphäre, vielköpfig und in großer Anzahl vorhanden seien. Das wesentliche beim Wachstum sei der Vorstoß der Papillen und die Epithelien seien nur als nachträgliche oder gleichzeitige Bekleidungen derselben anzusehen, aber nicht etwa als Ursache der „passiv in die Länge gedehnten“ Papillen. Die von allen Autoren beschriebene Gutartigkeit des spitzen Kondyloms, besonders der Umstand, daß Kombination von spitzem Kondylom mit Carcinom überaus selten sei, spreche ferner gegen einen lebhaften Epithelvorstoß, gegen die Bildung von Epithelzapfen, die Papillarhypertrophien herausmodellieren sollen.

Trotz dieser letzteren Arbeit möchte ich doch jetzt am Schluß dieser literarischen Übersicht die Auffassung und Beschreibung, die

Unna (15) vom spitzen Kondylom in seiner Histopathologie der Hautkrankheiten gibt, als Typus einer eingehenden Schilderung folgen lassen. Er beschreibt das spitze Kondylom etwa folgendermaßen: „Es ist ein an den Schleimhauteingängen und feucht gehaltenen Hautstellen isoliert auftretendes reines Akanthom. Die wuchernden Epithelleisten werden von dem mehr und mehr anschwellenden Papillarkörper emporgehoben. Wenn auch der Auftrieb und die Massenzunahme bei dieser Geschwulst zum Teil dem Bindegewebe zuzuschreiben ist, so ist doch die aktive Formgebung allein Sache des Epithels. Die Stachelzellen vergrößern und vermehren sich ganz bedeutend, die Lymphspalten zwischen ihnen sind stark erweitert. Die Hornschicht ist von derselben Dicke, wie in der umgebenden Haut, jedenfalls besteht keine Hyperkeratose, wie bei den Warzen. Der Bindegewebsstoff ist reich an Blut und Lymphe und von weitklaffenden Blut- und Lymphspalten durchzogen. Er enthält eine abnorm hohe Anzahl von Leukozyten, die weiterhin ihren Weg ins Epithel finden."

Bei allen diesen bisher beschriebenen Anschauungen war die Fragestellung bezüglich der Pathogenese so, in welcher Weise das unbekannte ätiologische Moment den direkten Wachstumsreiz, sei es für die Wucherung des Bindegewebes oder die des Epithels allein, sei es für beide gleichzeitig, abgebe. Nach den Weigertschen Anschauungen kann es einen solchen direkten äußeren Wachstumsreiz überhaupt nicht geben. Nach seiner Theorie,[1]) die ja seit der Veröffentlichung immer mehr Anhänger, u. a. Ziegler, Ribbert, Kahlden gefunden hat, muß vielmehr durch eine primäre Schädigung des Gewebes ein Wachstumshindernis für die in den Zellen schlummernde Wucherungsfähigkeit fortgeschafft, es muß der Widerstand, welcher die potentielle Energie in Spannung hielt, beseitigt werden und diese potentielle Energie kann dann in kinetische übergehen.

Herr Geheimrat Prof. Dr. Weigert hielt nun die spitzen Kondylome für ein geeignetes Objekt, um an diesen die Richtigkeit seiner Theorie zu prüfen, um, im Falle sie sich bestätigen sollte, einen besseren Einblick in die Pathogenese derselben zu bekommen. Auf seine Anregung habe ich die spitzen Kondylome daraufhin untersucht und bin ich meinem hoch-

---

[1]) Zuletzt zusammengefaßt in K. Weigert. Neue Fragestellungen in der pathologischen Anatomie. Verhandlungen d. Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte 1896, Leipzig, Verlag von Vogel.

verehrten Lehrer für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie die gütige Unterstützung und seinen Rat dabei zu großem Danke verpflichtet.

Wie wir oben gesehen, wird bei allen Beschreibungen des spitzen Kondyloms das Hauptgewicht darauf gelegt, daß eine große Menge gewucherter Papillen vorhanden und daß das Bindegewebe derselben von mächtig verdickten gewucherten Epithellagern bedeckt ist. In der Tat, wenn man sich einen beliebigen Schnitt aus einem spitzen Kondylom betrachtet, so fällt die Mächtigkeit des Epithels gegenüber den schlanken Papillen sogleich in die Augen. Auch wir konnten natürlich die Vergrößerung der einzelnen Zellen, die schöne Ausbildung der Stacheln, die weite Interzellularspalten mit ihren eingestreuten Leukozyten, die reichlichen und schönen Kernteilungsfiguren, die das Maß der Norm nicht überschreitende Verhornung gleichfalls konstatieren, hingegen hat sich herausgestellt, daß die Wucherung des Epithels denn doch nicht eine so durchgehende und gleichmäßige ist, wie sie in allen Beschreibungen und mir bekannten Abbildungen der spitzen Kondylome uns entgegentritt. Von den Abbildungen her hat man den Eindruck, als ob die Epithellagen überall, wenn auch nicht eine gleichmäßige, so doch beträchtliche Dicke hätten, und wenn hie und da in den Bildern an den Spitzen der Papillen die Epithelbekleidungen etwas niedriger erscheinen, als in den Einsenkungen zwischen den Papillen, so wird es doch immer so dargestellt, als ob auch hier die normale Epidermis an Dicke bei weitem übertroffen würde. Bei genauerem Zusehen zeigt es sich aber, daß wohl für die meisten Stellen diese Darstellung zutrifft, daß sich aber an einzelnen Partien ganz regelmäßig in allen, wenigstens in allen von mir untersuchten Kondylomen, Abweichungen von diesem Schema finden lassen, auf die wir nunmehr eingehen wollen.

Das Material zu dieser Arbeit wurde mir von der königlichen dermatologischen Universitätsklinik in Breslau durch Herrn Geheimen Medizinalrat Professor Dr. Neisser, und vom städtischen Krankenhause in Frankfurt a. M. durch Herrn Oberarzt Dr. Herxheimer in liebenswürdigster Weise zur

Verfügung gestellt und sage ich ihnen beiden hierdurch meinen verbindlichsten Dank.

Die Kondylome wurden teils in Formol, teils in Müllerscher und Flemmingscher Flüssigkeit gehärtet und in üblicher Weise in Paraffin und Celloidin eingebettet. Gefärbt wurde mit Haematoxylin- van Gieson, Lithionkarmin und Weigertscher elastischer Fasernfarbe, nach der Weigertschen Fibrinmethode, und schließlich mit Methylenblau, Karbolfuchsin, Safranin.

Von besonderer Wichtigkeit zum Studium der Wachstumsvorgänge war es, Serienschnitte anzufertigen. Ich stellte eine große Menge (an 1000 Schnitte) her und zwar immer fortlaufend, ohne Schnitte auszulassen. Die Dicke der einzelnen Schnitte betrug 10 μ bis 20 μ.

Macht man nun solche Serienschnitte, so fällt bei genauerem Zusehen auf, daß an einzelnen Stellen der Papillen, vornehmlich an der höchsten Stelle der nach oben strebenden Geschwulstzapfen die Epithelschicht nicht die Dicke hat, wie an den seitlich davon gelegenen Partien. Man kann deutlich bemerken, wie sich von den letzteren her nach den dünner werdenden Stellen zu die Form und Gestalt der untersten Zellen des Epithels, der Zylinderzellen, immer mehr verändert. Zur bequemeren Übersicht wollen wir die Veränderungen nach Stadien einteilen (drei Stadien): 1. Entweder die an der Spitze der Papille noch vorhandene dünne Epithelschicht besteht noch fort, aber nur aus einer Lage in ihrer Form veränderter basaler Epithelzellen, die ein mehr kubisches Aussehen haben. — 2. Oder auch diese Zellen sind nicht mehr vorhanden, sondern amorphe, kernlose Massen liegen an Stelle der verschwundenen Zellen. — 3. Oder endlich es sind auch diese Reste nicht mehr nachzuweisen und es besteht an ihrer Stelle ein vollkommener Epitheldefekt.

Was das Verhalten der Hornschicht betrifft, so ist sie, wie wir mit allen anderen Beobachtern gefunden haben, auch an den mit dicken Epithelmassen bekleideten Partien im allgemeinen auffallend gering entwickelt. Doch ist das Verhalten der Hornschicht kein ganz gleichmäßiges. Während sie in der Tiefe der Einsenkungen verhältnismäßig dick erscheint (ver-

gleiche Figur II), so pflegt sie sich nach der Spitze der Papillen zu mehr und mehr zu verdünnen und ist an den Stellen, wo in der oben geschilderten Weise ein mehr oder weniger vollständiger Epitheldefekt besteht, außerordentlich reduziert oder fehlt ganz.

In den Papillen sind die Bindegewebszellen außerordentlich vermehrt, Blut- und Lymphgefäße sind auffallend erweitert und namentlich an der Zapfenspitze sind reichliche Leukozyten vorhanden. Besonders regelmäßig finden sich diese an den Stellen mit Epitheldefekten. Wo das Epithel vollkommen fehlt, liegt sogar ein förmlicher Leukozytenpfropf in vielen Fällen an der Oberfläche. Auch die dicken Epithelmassen sind im übrigen, wie bekannt, von einer großen Menge Leukozyten durchsetzt. Zur Illustration dieser Beschreibungen mögen die beigegebenen Abbildungen dienen.

Figur I zeigt ein Schema, das genau nach einer Stelle aus einer Serie von 21 direkt auf einander folgenden Schnittpräparaten gezeichnet wurde. Es wurden die nebensächlichen Einzelheiten weggelassen, jedoch die Konturen der Epithelschicht ganz genau nachgezeichnet. Man kann hier deutlich bemerken, wie die Epithelschicht nach der Mittelaxe der Papille zu (von Nr. 3 ab) allmählich dünner und dünner wird, wie schließlich in Nr. 9 eine offene Stelle erscheint. Diese ist noch in den folgenden Schnitten (Nr. 10—13) zu erkennen, aber von Nr. 11 ab sieht man, wie von einer Seite her sich Epithel über die Lücke hinüber schiebt, die dann in Nr. 14 wieder geschlossen ist. Von da ab nimmt an den folgenden Schnitten die Epithelschicht an der betreffenden Stelle immer mehr zu, bis dann schließlich an noch weiteren, auf der Tafel nicht dargestellten Schnitten die Verhältnisse so sind, wie sie bisher in den Abbildungen der anderen Autoren wiedergegeben werden.

In Figur II sieht man einen Ausschnitt aus einem spitzen Kondylom. Es sind 4 Papillen gezeichnet, an denen man die oben erwähnten 3 Stadien bei stärkerer Vergrößerung beobachten kann. Papille 2 zeigt das an der Spitze dünner werdende Epithel, in Papille 1 ist nur eine dünne Lage Hornschicht (?) oben noch vorhanden, und in Papille 4 fehlt auch diese, während an der offenen Stelle die auch schon in Papille 1 und 2 sich bemerkbar machende Ansammlung von Leukozyten hier durch einen großen Haufen auffällt, die wie ein Propf den Epitheldefekt versperren.

Figur III zeigt bei noch stärkerer Vergrößerung eines anderen Präparates deutlich, wie die unterste Zylinderzellenschicht allmählich nach der Spitze des Zapfens zu kleiner wird, wie die Zellen ein mehr kubisches Aussehen bekommen und schließlich ganz fehlen.

In Figur IV endlich sehen wir eine ganz offene Stelle. Von Hornschicht ist keine Spur zu bemerken, dagegen sieht man zwei amorphe kernlose Massen als Reste von untergegangenen Epithelzellen. In beiden letzteren Figuren können wir wieder deutlich den Leukozytenhaufen an der Spitze beobachten. Bei allen Figuren sehen wir die außerordentlich dünne Hornschicht, bei Figur II ist besonders auffallend, wie sie an den Spitzen der Papillen fast ganz fehlt, in der Tiefe in den Einsenkungen dagegen relativ stark ist.

Wie kann man sich nun alle diese Befunde erklären?

Daß hier eine Gewebsschädigung im Sinne Weigerts mit vollkommenem Defekt von seßhaftem Gewebsmaterial an den eben beschriebenen Stellen vorliegt, bedarf wohl keiner weiteren Begründung. Das (unbekannte) schädigende Moment dürfte wohl von der äußeren Oberfläche her einwirken und an umschriebenen Stellen die Epidermis entweder ganz oder bis auf minimale Reste zerstören, so daß eine ganz kleine Wundfläche vorliegt, an der sogar die typische Reaktion, die Leukozytenauswanderung zu konstatieren ist. Wir können uns nun ganz gut vorstellen, daß an diesen umschriebenen Stellen zunächst für das Bindegewebe der Wachstumswiderstand an den epithelentblößten Stellen aufgehoben wurde. Der Unterschied mit einer gewöhnlichen Wundfläche besteht nur darin, daß hier der Epitheldefekt einen so ganz kleinen Raum einnimmt, so daß das Bindegewebe nur an eben einer dem Umfange der Papille entsprechenden Stelle weiter wuchern kann. Diese Wucherung wird so lange andauern, bis eine neu gebildete Epithelschicht ein neues Hindernis etabliert. Durch die Kleinheit des Epitheldefektes wird ohne weiteres die Schlankheit der wuchernden Bindegewebsmassen erklärt.

Der Epitheldefekt bewirkt aber noch etwas anderes. Bei jedem künstlich hervorgerufenen Epitheldefekt wird ja auch das erhaltene Epithel der Nachbarschaft zur Wucherung angeregt. Das Epithel bildet ja nicht nur gegen das Bindegewebe, sondern auch gegen das benachbarte Epithel einen Wachstumswiderstand. Fällt dieser weg, so wird eben das erhaltene Epithel der Nachbarschaft in Wucherung geraten. Würde es sich hier um ein einfaches Trauma handeln, etwa ein Abschneiden der oberen Epidermisschicht, so würde unter normalen Verhältnissen der Defekt bald wieder ausgeglichen werden. Das Wachs-

tumshindernis wäre wieder hergestellt und die Wucherung hörte auf.

Hier liegt aber die Sache anders. Die Stelle wird noch lange Zeit offen gehalten, so daß das schädigende Agens die sich an den Grenzen neu bildenden Zellen immer wieder zerstört. So wird denn von den Epithelzellen eine Art Danaidenarbeit verrichtet und die Folge davon ist die, daß die Wucherung anhält und zur beträchtlichen Verdickung des Epithels Veranlassung gibt. Die Verlängerung der Epithelschicht geht Hand in Hand mit der Verlängerung des Untergrunds, zur Erhöhung der Dicke der Epithelschicht trägt noch der Umstand bei, daß die Hornschicht verdünnt ist und demgemäß auch einen geringeren Wachstumswiderstand nach außen darstellt, wie unter gewöhnlichen Verhältnissen. Die Wucherung der Epithelzellen gibt sich auch nicht nur in der Zahl sondern auch in der Größe der Zellen zu erkennen und ferner ist sie begleitet von einem mächtigen Saftstrom, der vielleicht zur Ernährung der Epithelzellen dient. Ob die Leukozyten, die in den Saftlücken der Zellen gefunden werden, blos diesem Saftstrom entsprechen oder ob nicht noch andere an der Oberfläche sich einstellenden Zersetzungen chemotaktisch die Leukozyten emporlocken, sei dahingestellt.

Indem nun bei einer Anzahl Papillen diese Wachstumsvorgänge sich abspielen und auf jeden neuen Gewebsdefekt immer eine neue Gewebswucherung antwortet, so muß eine Geschwulst entstehen, bestehend aus einer großen Anzahl verlängerter Papillen, in die das Bindegewebe hineinschießt, während das Epithel die sich verlängernden Papillen bekleidet und um sie herum in mächtigen Wällen angeordnet ist, die aber an einzelnen Stellen, besonders an der Spitze stark verdünnt sind oder ganz fehlen.

Betrachten wir nun noch kurz die Einwände, die gegen diese ganze geschilderte Erklärung der Wachstumsvorgänge beim spitzen Kondylom gemacht werden können. Erstens, warum sind diese Verhältnisse trotz genauer histologischer Untersuchungen bis jetzt noch nicht gefunden worden, insbesondere, warum sind die Schädigungsstellen bis jetzt unbekannt geblieben?

Nach meiner Ansicht kann man diese nur im Verlauf von Serienschnitten finden und diese sind bis jetzt nach den Literaturangaben noch nicht gemacht worden. Es treten die dünnen Stellen ferner nur vereinzelt und an ganz bestimmten sehr kleinen Stellen auf, auf die man besonders achten muß. Ferner ist der Umstand zu berücksichtigen, daß die Kondylome so geschnitten werden müssen, daß die Schnittrichtung des Messers mit der Mittelaxe der Papille zusammenfällt. Nur so kann sich die Schädigungsstelle deutlich im Schnitt zeigen. Das läßt sich natürlich nur für die senkrecht auf der Basis gewachsenen Papillen durchführen, für die in einem Winkel nach den Seiten aufsteigenden Papillen muß ja der Schnitt mehr oder weniger schief erfolgen. Es kommt wohl auch noch eins hinzu, daß nämlich die Schädigung nicht an allen Stellen eine fortlaufende ist und daher nicht an allen Papillarspitzen und zu jeder Zeit gefunden werden kann. Dafür spricht, daß sehr viele Zapfen einen eigentlichen Epitheldefekt nicht zeigen, obgleich an allen Serienschnitten auf der Kuppe die Epithelschicht niedriger ist, wie an den Seiten. Sobald die Schädigung aufhört oder nicht mehr so intensiv wirkt, wird dann ein Moment eintreten, in welchem die neuen Epithelzellen, die hinüberschießen, nicht mehr zu Grunde gehen, sondern liegen bleiben. Das Kondylom würde unter diesen Verhältnissen ohne weiteres allmählich ausheilen können, wenn nicht immer neue Epitheldefekte entstünden, an denen das Spiel wieder von vorn anfängt. Ob man spitze Kondylome findet, bei denen die Epitheldefekte überhaupt fehlen, weil durch Behandlung oder sonst wie das schädigende Moment weggefallen ist, müssen weitere Untersuchungen lehren. Diese würden dann als Altersformen der spitzen Kondylome aufzufassen sein, als jugendliche oder wachsende Formen die, bei denen sich besonders viele Defekte finden. Daß aber nicht etwa umgekehrt die beschriebenen Veränderungen durch eine Vorbehandlung, speziell durch eine Ätzung entstanden seien, könnte man histologisch zwar nicht direkt nachweisen, da ja der etwa gebildete Schorf abfallen, das Epithel über die Öffnung hinüberwachsen und so ganz ähnliche Bilder entstehen könnten. Vielmehr wird dieser Einwand dadurch hinfällig, daß ich alle Veränderungen an spitzen Kondylomen gefunden

habe, die vorher noch nicht behandelt worden sind. Auf den etwaigen Einwand schließlich, daß das Bindegewebe primär in Wucherung kommen und dann das Epithel an der Spitze durch den Druck von innen her zu Grunde gehen könnte, braucht wohl nicht erst eingegangen zu werden, da bis jetzt noch niemand etwas derartiges gesehen hat.

Als notwendige Folge meiner Untersuchungen ergibt sich nun eigentlich ein Fingerzeig für die Auffindung des Erregers der Schädigung. Derselbe müßte sich ja wahrscheinlich grade an den Defektstellen nachweisen lassen. Ich habe alle gangbaren Färbungen zum Nachweis von Kokken oder Bazillen in Schnittpräparaten versucht, aber keine sicheren Anhaltspunkte gefunden. Es färbten sich zwar bei 24stündiger Färbung mit stark verdünntem Karbolfuchsin eine Menge Kokken an der Oberfläche der spitzen Kondylome, aber dieser Befund beweist natürlich gar nichts.

Den einzigen exakten Beweis für diese Frage kann ja nur Kultur und Impfung erbringen.

Nachtrag.

Nach Abschluß dieser Arbeit hatte ich noch Gelegenheit, auf Aufforderung von Herrn Geheimrat Weigert Stücke eines Papilloms des Kehlkopfs, welches durch Kurettement gewonnen war, zu untersuchen. Diese Art papillärer Wucherungen sind von Orth als „papilläre Epitheliome", von Kauffmann als „papilläre Fibro-Epitheliome bezeichnet worden, Ziegler nennt sie direkt „Condylomata acuminata". Sie zeigen auch völlig den Bau des spitzen Kondyloms, den an Gefäßen reichen bindegewebigen Grundstock, und die epidermidale Bedeckung aus hyperplastischem geschichteten Plattenepithel mit sehr geringer Verhornung an der Oberfläche.

Es ist nun besonders von Interesse, daß sich an den 50 etwa angefertigten Schnitten die in obiger Arbeit beschriebenen Schädigungsstellen in der Epitheldecke deutlich nachweisen ließen. Es zeigten sich sehr viele Stellen, wo an der Spitze der Papillen die Epithelschicht beträchtlich dünner war, wie an den seitlich gelegenen Partien, es gelang aber auch, Stellen nachzuweisen, wo die Epithelzellen an der Spitze der Papille völlig fehlten.

Literatur.

1. Kraus. Beitrag zur Kenntnis des Schleimhautpapilloms. Dsch. Arch. f. klin. Mediz. 1867. Bd. II.

2. Petters. Zur Frage der Ansteckungsfähigkeit der Vegetationen oder der spitzen Kondylome. Archiv für Derm. u. Syphil. 1875. Band VII.

3. Bumm. Zur Ätiologie und diagnostischen Bedeutung der Papillome der weiblichen Genitalien. Münch. med. Woch. 1886. pag. 473.

4. Ducrey und Oro. Contributione all'istologia patologica, etiologia, e pathogenesi del Condiloms acuminato. 2. Intern. derm. Congress. Wien 1892.

5. Rasch. Nosologische Bemerkungen über spitze Kondylome. Derm. Zentralbl. Nr. 6. 1900.

6. Thévenin. Végétations du prépuce et du cuir chevelu. Journ. des maladies cutan. et syph. 1898.

7. Jarisch. In Nothnagels Handbuch. Bd. XXIV. Wien 1901.

8. Lesser. Lehrbúch der Hautkrankheiten. Leipzig 1890.

9. Gebhard. Pathologische Anatomie der weiblichen Sexualorgane. Leipzig 1899.

10. Auspitz. Über das Verhältnis der Oberhaut zur Papillarschicht, insbesondere bei pathologischen Zuständen der Haut. Arch. für Derm. u. Syph. 1870.

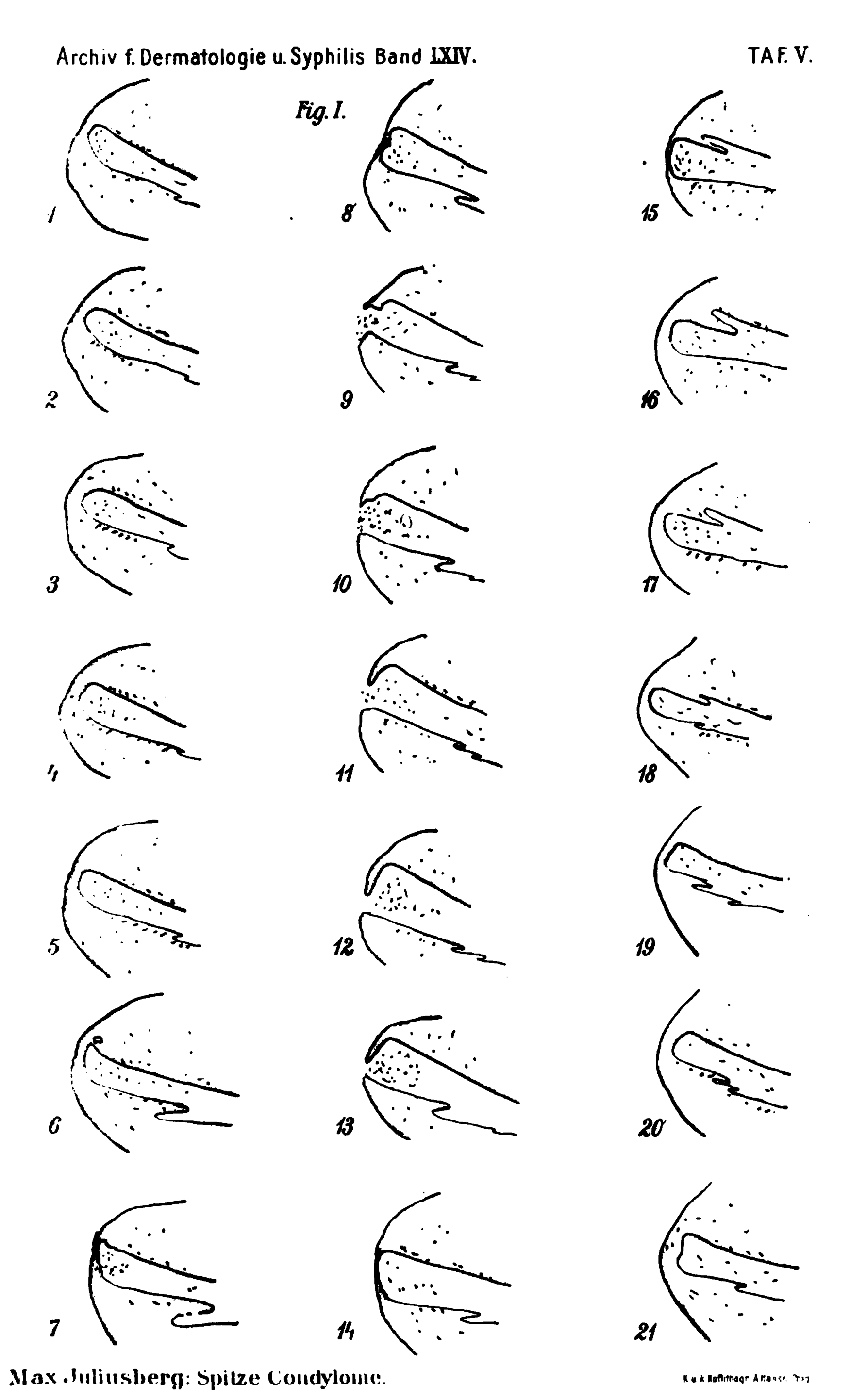
11. Virchow. Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1863. pag. 335.

12. Klebs. Die allgemeine Pathologie. Jena 1889.

13. Kauffmann. Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Berlin 1896.

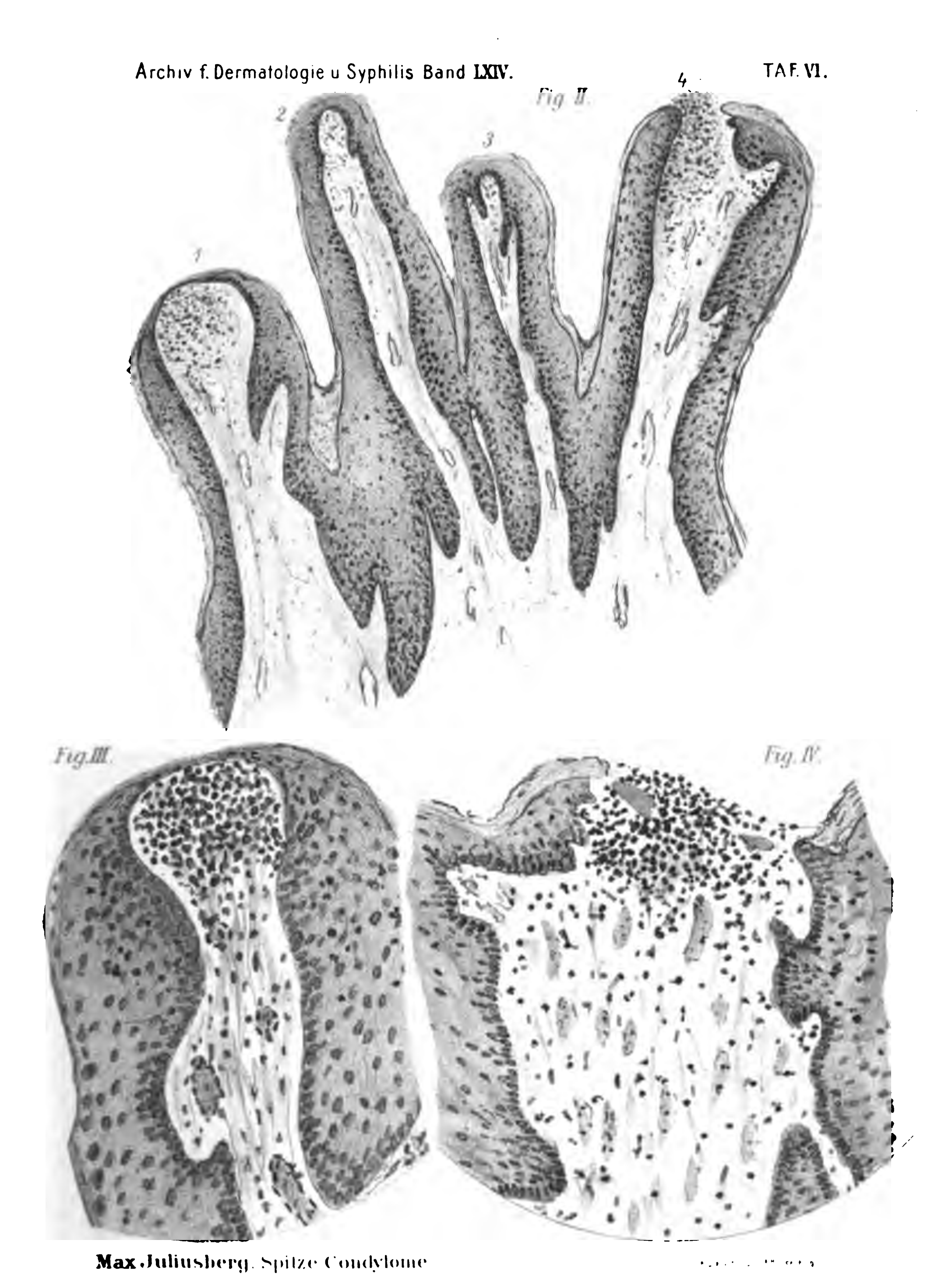
14. Vollmer. Nerven und Nervenendigungen in spitzen Kondylomen. Arch. f. Derm. u. Syph. Wien 1895. Bd. XXX.

15. Unna. Die Histopathologie der Hautkrankheiten in Orths Lehrbuch der speziellen pathol. Anatomie. Berlin 1894.



Max Juliusberg: Spitze Condylome.

K.u.k.Hoflithogr. A.Haase, Prag



Max Juliusberg, Spitze Condylome

Aus der dermatologischen Universitätsklinik von Prof. Jadassohn in Bern.

Über „Pseudoxanthoma elasticum" und „colloide Degeneration in Narben".

Von

Dr. med. **Emma Dübendorfer,**
Volontär-Assistent'n der Klinik.

(Hiezu Taf. VII.)

Durch einen glücklichen Zufall hatte ich in letzter Zeit Gelegenheit, einen Fall, den wir auf Grund des histologischen Befundes als Pseudoxanthoma elasticum diagnostizieren mußten, und zwei Fälle der kürzlich von Juliusberg aus der hiesigen Klinik als colloide Degeneration in Narben publizierten Affektion untersuchen und mit einander vergleichen zu können.

Die ausführliche Veröffentlichung des ersterwähnten Falles rechtfertigt sich schon durch die große Spärlichkeit der bisher vorliegenden Beschreibungen dieser Affektion; die anderen Fälle werde ich, da ich dem von Juliusberg (dieses Archiv, Bd. LXI, pag. 175) gesagten nichts Neues hinzuzufügen habe, nur kurz, des Vergleiches wegen, erwähnen.

Ein 7jähriger, kräftiger Knabe kam wegen einer leichten Psoriasis in klinische Behandlung. Die gleich zu beschreibende, sehr wenig hervortretende Hautveränderung war ihm selbst wie den Eltern nicht aufgefallen. Ein Trauma hatte die erkrankte Gegend nicht betroffen.

In der linken oberen Glutaealgegend fanden sich, auf einer etwa handtellergroßen, unregelmäßig rundlichen Fläche, in größerer Anzahl, bald dichter, bald spärlicher stehend in sonst ganz normal aussehender Haut, längliche Streifen und Flecken, letztere durchschnittlich von 1 *cm*

Länge und $^1/_4$—$^1/_2$ *cm* Breite, welche sich ziemlich scharf von der Umgebung abhoben. Die Oberflächenstruktur der Haut war ganz normal; von Schuppung war keine Spur zu sehen; auch Psoriasiseffloreszenzen fanden sich zur Zeit in dieser Gegend nicht.

Die Streifchen waren ganz leicht erhaben. Sie standen bald parallel zu einander, bald zeigten sie Neigung zu konfluieren und ein allerdings nur angedeutetes, weitmaschiges Netzwerk zu bilden. Zeitweise traten die Stellen so wenig hervor, daß man sie geradezu suchen mußte; namentlich war dies dann der Fall, wenn die ganze Gegend etwas hyperämisch war; deutlicher hoben sie sich aus der anämischen Haut ab. Sie fielen dann besonders auf durch einen matten, aber deutlich gelblichen, scheinbar aus der Tiefe der Cutis durchscheinenden Farbenton. Bei leichtem Darüberfahren fühlte man nur die sehr unbedeutende Erhabenheit; bei intensiverem Fingerdruck hatte man das Gefühl einer minimalen Resistenz. Subjektive Symptome bestanden nicht; die Stellen waren auch nicht irgendwie empfindlich. Während der einige Wochen dauernden klinischen Beobachtung änderte sich die Affektion nicht. Die Haut des übrigen Körpers war mit Ausnahme der wenigen Psoriasisherde normal.

Eine klinische Diagnose konnte bei dieser außerordentlich unscheinbaren Hautveränderung auch nur mit einiger Sicherheit nicht gestellt werden. Das auffälligste Symptom war jedenfalls die gelbliche Farbe. Von einer entzündlichen Affektion konnte wegen des Fehlens der Rötung nicht die Rede sein. Weder mit den bekannten Naevi noch mit den Xanthomen, noch auch mit dem Bilde der kolloiden miliaren oder der Narbendegeneration konnten die Symptome dieser Hautveränderung in Übereinstimmung gebracht werden. Man hätte auch an eine Urticaria pigmentosa denken können; doch fehlte die lokalisierte Urticaria factitia und außerdem wäre die Beschränkung der Affektion auf diese eine Körpergegend ganz ungewöhnlich gewesen. Der Farbenton war mehr gelblich als bräunlich.

Die histologische Untersuchung ergab die gesuchte Aufklärung. Aus einem Streifen wurde quer zur Längsachse ein elliptisches Stückchen auf beiden Seiten ins gesunde hinein exzidiert. Vorher wurden die Ränder der Effloreszenz mit dem Skalpell leicht eingeritzt, um an den Schnitten erkennen zu können, wie weit das makroskopisch krank erscheinende gereicht hatte (ein bei unscheinbaren Hautveränderungen sehr zu empfehlender Kunstgriff, welcher in manchen Fällen die Erkennung und Abgrenzung des erkrankten Bezirkes sehr er-

leichtert). Härtung in absolutem Alkohol, Einbettung in Paraffin. Bei einfacher Kernfärbung ließen die Schnitte nur sehr geringfügige Veränderungen erkennen. Das Epithel und der Papillarkörper waren normal. Nur um die Gefäße und speziell um die Follikel waren etwas reichlichere Zellansammlungen vorhanden. Diese bestanden zum größten Teil aus mononucleären Leukocyten; Eiterkörperchen fehlten ganz. Meist fanden sich blaßkernige Spindelzellen und auffallend zahlreiche und recht große Mastzellen.

Viel wesentlichere Veränderungen ergab die Färbung auf elastische Fasern mit saurem Orcein und nach der Weigertschen Methode. Dabei fanden sich im Bereiche der krankhaft veränderten Haut bei schwacher Vergrößerung meist deutlich und ziemlich scharf begrenzt von der Umgebung sich abhebende Herde, in welchen die dunkelgefärbten elastischen Massen besonders reichlich und besonders dicht in sehr auffälliger Weise hervortraten. Diese Herde hatten eine unregelmäßige, rundliche oder eckige Form, waren verschieden groß und lagen bald näher bald weiter von einander entfernt. Sie fanden sich wesentlich in den mittleren und tieferen Partien der Cutis bis nahe an das Unterhautzellgewebe heran. Bestimmte Beziehungen bestanden weder zu den Gefäßen, noch zu den Follikeln oder Schweißdrüsen. Das zwischenliegende Cutisgewebe erschien bei schwacher Vergrößersung in Bezug auf Anordnung und Färbung des elastischen und collagenen Gewebes normal.

Bei starker Vergrößerung ergab sich, daß die eben beschriebenen Herde in ihren höchstgradig veränderten Partien sich ganz wesentlich aus durch die genannten Methoden dunkelgefärbten, also elastischen Massen zusammensetzen, zwischen denen nur geringe Reste von collagenem Gewebe vorhanden zu sein schienen. Diese schwer zu beschreibenden Massen sind eigentlich keine Fasern mehr, sondern bald mehr mannigfaltig gestaltete Bruchstücke von solchen, bald mehr (zum Teil noch in der Faserrichtung, zum Teil unregelmäßig angeordnete, wie durch einander geworfene) Bänder, von zum Teil beträchtlicher Breite und unregelmäßigen Konturen. Bei näherer Betrachtung wechseln sie noch in der Intensität ihrer

Färbung und zeigen bei stärkster Vergrößerung an einzelnen Stellen in ihrem Innern kleine dunkle Körner. An der Peripherie dieser Herde kann man deutlich verfolgen, wie diese Massen sich in gequollene, ebenfalls noch unregelmäßig kontourierte, aber schon deutlicher, geschwungene elastische Fasern fortsetzen. Während an einzelnen Stellen der Übergang der pathologisch veränderten Fasern in die normalen ein ziemlich plötzlicher ist, zeigt er sich an anderen Stellen (bei starker Vergrößerung) als ein mehr allmählicher. Auch noch außerhalb der eigentlichen Herde sind die elastischen Fasern vielfach abnorm, weniger scharf konturiert als normal, da und dort mit knopfförmigen Auflagerungen besetzt, oder sich in Endbäumchen auflösend, welche an ihren Enden noch eine kleine Auftreibung zeigen oder sich in feinste, parallel verlaufende Fäserchen aufspalten.

Die Färbung des kollagenen Gewebes (Hämalaun-Eosin und nach van Gieson) ergibt keine Abweichungen von der Norm.

Die histologische Untersuchung hat also an den erkrankten Stellen als wesentliche Veränderungen nur solche ergeben, welche auf die elastischen Fasern zu beziehen sind.

Wenn ich darnach den Versuch, die Diagnose zu stellen, wieder aufnehme, so bleibt nur eine Erkrankungsform übrig, welche ich wegen ihrer Seltenheit oben noch nicht genannt habe, nämlich das „Pseudoxanthoma elasticum". Während die miliare kolloide Degeneration wegen der ganz differenten Lokalisation und Form auszuschließen war und während auch die von Juliusberg beschriebene kolloide Degeneration in Granulations- und Vernarbungsprozessen wegen des Fehlens aller klinischen und histologischen Anhaltspunkte für solche nicht in Frage kam, konnte die Diagnose eines Pseudoxanthoma elasticum gestellt werden: 1. wegen der gelblichen Farbe, 2. wegen der fast isolierten Veränderungen des elastischen Gewebes ohne nachweisbare Ursache — Veränderungen, welche mit den von Darier gegebenen Bezeichnungen der Elastorrhexis und Elastoclasis wohl übereinstimmen. — Daß ich von Xanthomzellen keine Spur entdecken konnte, brauche ich nicht besonders zu betonen.

Das klinische Bild bot in dem von mir untersuchten Fall allerdings einige Abweichungen von dem bisher beschriebenen: es fehlte die symmetrische Anordnung; es fehlte die Lokalisation an den Gelenkbeugen. Aber bei einer so seltenen Krankheit — es existieren bisher nur 4 Fälle in der Literatur, die auch unter sich keineswegs vollständig übereinstimmen — kann man noch nicht von einem typischen Verhalten sprechen. — Daß die gelbe Farbe in unserem Falle durch die Hyperämie im Papillarkörper stark verdeckt werden konnte, wird durch die tiefere Lagerung der degenerierten Fasermassen zur Genüge erklärt. Auch per exclusionem scheint mir vom klinischen wie vom histologischen Standpunkte die Diagnose „Pseudoxanthoma elasticum“ die einzig berechtigte. Was die Histologie anlangt, so stimmen meine Präparate mit der speziell von Darier gegebenen Beschreibung wohl überein. Daß dort die Veränderungen des elastischen Gewebes mehr diffus die ganze Cutis durchsetzten, bei meinen Kranken mehr herdweise vorhanden und auf die mittleren und tieferen Teile beschränkt waren, erklärt sich wohl aus dem verschiedenen Alter der Prozesse. Auch bei meinem Patienten waren ja Andeutungen einer allmählichen Ausbreitung der Degeneration des elastischen Gewebes vorhanden. Mit der Jugendlichkeit meines Patienten und seines Leidens ist wohl auch leicht zu erklären, daß ich die Elacin-Reaktion negativ, Darier sie positiv fand.

Auch bei der senilen und bei der kolloiden Degeneration können wir morphologische Veränderungen des elastischen Gewebes finden, wo von tinktoriellen noch kaum die Rede ist. Das herdweise Auftreten der Veränderungen, das in Dariers Figur mehr nur angedeutet ist, tritt in derjenigen von Bodin und Tannenhain deutlicher hervor und ebenso sind bei des letzteren Fall der Papillarkörper und die oberste Schicht der eigentlichen Cutis frei geblieben. Die von Bodin gefundenen Riesenzellen habe ich ebenso wie Balzer, Darier und Tannenhain vollständig vermißt.

Über die Pathogenese der Erkrankung vermag ich ebenso wenig etwas zu sagen, wie die bisherigen Beobachter. Während bei den in Frankreich beobachteten Fällen Tuberkulose, bei der Patientin Tannenhains hochgradiger, seniler Marasmus vor-

handen war, konnte bei unserem Knaben außer einer Psoriasis nichts nachgewiesen werden. Daß die letztere mit dem Pseudoxanthoma elasticum in einer genetischen Beziehung gestanden haben sollte, ist wohl schon wegen der Lokalisation der histologischen Veränderungen in den tieferen Partien der Cutis und wegen des Intaktbleibens des Papillarkörpers (im Gegensatz zur Psoriasis) nicht anzunehmen. Der nach keiner Richtung hin charakteristischen Zellvermehrung möchte ich eher eine sekundäre Bedeutung beimessen; sie vermag uns den ausgedehnten und hochgradigen Degenerationsprozeß des elastischen Gewebes nicht zu erklären. Für eine Neubildung und Vermehrung der elastischen Fasern, wie sie v. Tannenhain nicht für ausgeschlossen halten möchte, habe ich Anhaltspunkte nicht gefunden. Die (in meinen Präparaten an vielen Herden im Vordergrund stehende) unregelmäßige Quellung und der Zerfall der einzelnen Fasern erklären das histologische Bild vollständig.

Bei einer anderen Frage aber möchte ich mich noch einen Augenblick aufhalten, nämlich bei den Beziehungen, in denen diese Krankheit zu den beiden anderen Affektionen steht, welche klinisch durch ihre gelbe Farbe, histologisch durch die zum mindesten ganz vorzugsweisen Veränderungen der elastischen Fasern charakterisiert sind, nämlich der kolloiden Degeneration in miliarer Form (Kolloid-Milium) und in Granulations- und Narbenprozessen.

Von der letzteren Affektion haben wir seit der Fertigstellung der Juliusbergschen Arbeit (außer einigen klinischen Beobachtungen) noch 2 Fälle histologisch untersuchen können. Dieselben stimmten in allem wesentlichen mit der von Juliusberg gegebenen, klinischen und histologischen Charakteristik überein.

Bei der einen Patientin, einer 45jährigen Frau mit chronischem Ekzem, fand sich an der Stirn eine unregelmäßige, sternförmige Narbe (entstanden nach einer in der Kindheit erfolgten Verletzung), welche sich durch ihre gelbliche, etwas durchscheinende Farbe von der Umgebung deutlich abhob.

Bei der 2. Patientin, einer 56jährigen Frau, welche eines Furunkels wegen das Spital aufgesucht hatte, war das Gesicht mit im Durchschnitt halblinsengroßen Flecken übersäet, welche bei oberflächlicher Betrachtung

wohl als einfache Pigmentflecke imponieren konnten. Bei näherer Betrachtung erwiesen sie sich aber als seichte, etwas gelbbräunliche Vertiefungen, die von Pocken herrührten. Der Farbenton war wesentlich durchscheinender als bei gewöhnlichem Hautpigment.

Die mikroskopische Untersuchung excidierter Stückchen ergab bei den beiden Patientinnen im wesentlichen übereinstimmende Resultate. Es handelte sich um die typische Degeneration, wie sie Juliusberg von Narben beschrieben hat.

In beiden Fällen war entsprechend dem Alter der Patientinnen und der Lokalisation der veränderten Hautpartien (Gesicht) auch die umgebende Haut schon senil degeneriert. Trotzdem hoben sich die kolloiden Massen ziemlich scharf ab. Sie waren von der durch den narbenbildenden Prozeß geglätteten Epidermis durch einen schmalen Streifen getrennt, in dem nur einzelne größere Gebilde von unregelmäßig rundlicher Form vorhanden waren; die degenerierten Massen bildeten sehr dichte Haufen, in denen das kollagene Gewebe ganz oder zum größten Teil zu Grunde gegangen war; sie färbten sich nach van Gieson gelb, mit saurem Orcein und Weigert bald dunkler, bald heller und gaben zum Teil deutliche Elacinreaktion; sie färbten sich auch mit Hämalaun bläulich. (Auf diese letztere Reaktion ist in einer Arbeit von Himmel aus der hiesigen Klinik hingewiesen worden und soll in einer späteren Mitteilung ausführlicher eingegangen werden.)

Die Fasern der degenerierten Bestandteile waren sehr unregelmäßig; vielfach handelte es sich um ganz amorphe Massen; an anderen Stellen mehr um gequollene Fasern. Daneben waren an den Gefäßen reichlichere Zellansammlungen hier und da zu konstatieren. Hervorzuheben ist noch, daß in dem 2. Falle die Zylinderzellenschicht des Epithels an der veränderten Partie stark pigmentiert war. Hieraus erklärt sich die stark bräunliche Farbe, durch die der gelb durchscheinende Ton, welcher der kolloiden Degeneration an sich zukommt, in diesem Falle etwas verdeckt wurde.

Die Analogien und Differenzen zwischen diesen Befunden und den beim Pseudoxanthoma elasticum gefundenen bedürfen noch einer näheren Besprechung. Wie auch Juliusberg in seiner Arbeit schon betont hat, ist speziell von Jarisch, dann aber

auch von Tannenhain das Pseudoxanthoma elasticum in die kolloide, respektive senile Degeneration der Haut hineinbezogen worden. Speziell der letztere ist geneigt, die Affektion jenen frühzeitigen Bildungen zuzurechnen, „welche im allgemeinen dem Senium angehören“.

Ich war zum ersten Male in der Lage, einen Fall, der dem Pseudoxanthoma elasticum zugerechnet werden muß, bei einem ganz jugendlichen Individuum zu untersuchen. Ich glaube, daß hier der histologische Befund reiner zum Ausdrucke kommt als in den bisher beobachteten Fällen, da es sehr wohl möglich ist, daß die ursprünglichen, dem Pseudoxanthoma elasticum als solchem eigentümlichen Veränderungen durch sekundäre Prozesse modificiert und compliziert werden; in diesem Sinne ist wohl die Verkalkung bei Tannenhain und wahrscheinlich auch die Elacin-Reaktion bei Darier aufzufassen. Die Formen, welche die elastischen Fasern beim Pseudoxanthoma elasticum in älteren Stadien einerseits, beim Kolloidmilium und der kolloiden Degeneration in Narben andererseits annehmen, sind — das ist Jarisch ohne weiteres zuzugeben — so ähnlich, daß man sich nicht nur zu einer Vergleichung, sondern fast zu einer Identifizierung gedrängt sieht. Bei meinem Fall aber war auch das Aussehen der in Degeneration befindlichen Massen doch noch recht verschieden von den bei der eigentlichen kolloiden Degeneration zu beobachtenden Formen. Die Verbreiterung der Fasermassen und ihr Zerfall in grobe unregelmäßige Stücke trat viel mehr in den Vordergrund. Auch das kollagene Gewebe schien bei meinen Pseudoxanthompräparaten viel weniger beteiligt als bei der kolloiden Narbendegeneration (und als beim Kolloidmilium nach Unna). Doch gebe ich gerne zu, daß diese beiden Differenzen auch nur, wie die erstgenannte, auf die Frische der Veränderungen zurückzuführen sein mögen. Von wesentlich größerer Bedeutung scheint mir aber die Lokalisation der Veränderungen in der Cutis zu sein. Beim Kolloidmilium liegt, wie dies besonders aus Jarischs Abbildung sehr deutlich hervorgeht, das stärkst veränderte Gewebe, durch einen schmalen Streifen vom Epithel getrennt, im Papillarkörper. Nach der Tiefe zu werden die Veränderungen, wie meist auch bei seniler Haut, geringer.

Bei der kolloiden Degeneration in Narben ist gewöhnlich wohl dasselbe der Fall.

Aus meinen Präparaten aber geht besonders deutlich hervor, daß beim Pseudoxanthoma elasticum die Veränderungen in den tieferen Partien beginnen können. Das vollständige oder relative Freibleiben breiterer Schichten am oberen Rande der Cutis trifft übrigens nicht nur für meinen, sondern auch für Bodins und Tannenhains Fall zu.

Naturgemäß will ich dieser Differenz nicht eine wirklich ausschlaggebende Bedeutung beimessen; aber zusammengenommen mit dem klinischen Unterschiede, wird sie uns den auch von Juliusberg angenommenen Standpunkt, als den vorsichtigeren erscheinen lassen: lieber zunächst noch bei den hier besprochenen Degenerationen des elastischen Gewebes die 3 Prozesse: kolloide Degeneration in miliarer Form, in Granulationsprozessen und Narben und das Pseudoxanthoma elasticum neben einander stehen zu lassen. Von diesen 3 Veränderungen ist die zweite durch ihre Ätiologie charakterisiert. Von einer traumatischen Ursache war in meinem Fall von Pseudoxanthoma elasticum nichts zu konstatieren. Auch das histologische Bild spricht nicht für eine solche. Bei meinem Falle war auch nicht die sonst hervorgehobene, aber auch bei v. Tannenhain fehlende Lokalisation an den Gelenkbeugen vorhanden, die auf eine, allgemein gesagt, mechanische Entstehungsweise hindeuten könnte.

Die miliare kolloide Degeneration und das Pseudoxanthoma sind klinisch und histologisch genügend differenziert, um sie vorläufig nicht zu identifizieren, bis etwa wirkliche „Übergangsfälle“ bekannt werden sollten. Der Name „Pseudoxanthoma elasticum“ charakterisiert diese seltene Hautveränderung gewiß nicht in sehr zutreffender Weise; aber er ist auf Grund der Verwechslung mit Xanthom und der Wichtigkeit des elastischen Gewebes für die klinische und histologische Charakterisierung der Affektion nun einmal historisch gegeben und könnte ja doch nur durch einen neuen symptomatischen Namen ersetzt werden, welcher die Verständigung gewiß nicht erleichtern würde.

Die Literatur findet sich in Juliusbergs mehrfach zitierter Arbeit angegeben.

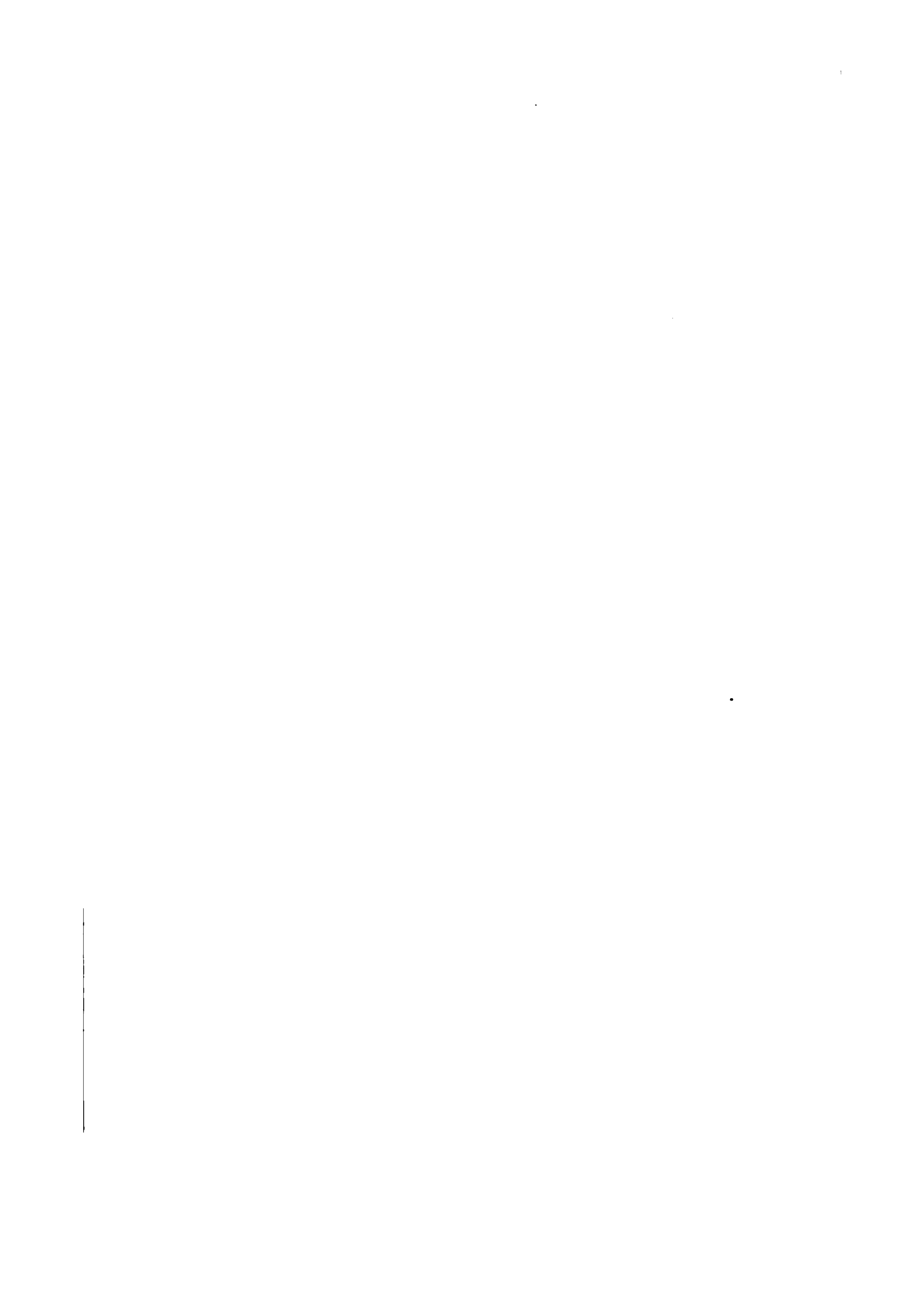
Die Figur (Taf. VII) stellt einen Schnitt durch einen Streifen der Pseudoxanthoma elasticum dar; die feineren Veränderungen konnten naturgemäß bei der hier verwendeten Vergrößerung nicht zur Darstellung kommen. Sie stimmen mit den speziell von Darier gezeichneten überein.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Chef, Herrn Professor Jadassohn, für die freundliche Unterstützung bei dieser Arbeit meinen besten Dank auszusprechen.



E. Dübendorfer: Pseudoxanthoma.

k. u. k. Hoflithogr. A. Haase, Prag



Aus der Klinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten an der Charité zu Berlin (Direktor Prof. Dr. E. Lesser).

Über Retention von Talgdrüsensekret mit Erhaltung des zelligen Charakters innerhalb der Hornschicht.

Von

Stabsarzt Dr. **Erich Hoffmann**,
Assistent der Klinik.

(Hiezu Taf. VIII und eine Abbildung im Texte.)

Vor einigen Monaten habe ich bei meinen dermatohistologischen Untersuchungen eine sehr merkwürdige und interessante Veränderung einer Talgdrüse gefunden, wie sie, soweit ich die Literatur übersehe, bisher noch nicht beschrieben worden ist.

Das Präparat stammt von einem 25jährigen Mann, der sich in der Latenzperiode der Syphilis befand und die Klinik aufgesucht hatte, um sich nochmals einer Quecksilberkur zu unterziehen; außer geringen multiplen Lymphdrüsenschwellungen fanden sich bei ihm keinerlei Krankheitserscheinungen.

Als Nebenbefund wurde an seiner Bauchhaut etwa 3 *cm* unter dem Nabel und 1·5 *cm* links von der Linea alba eine linsengroße, nur wenig prominierende flache Geschwulst bemerkt, welche im Corium gelegen, sich mit der Haut erheben ließ, indessen gegen die sie bedeckende dünne Hautschicht nicht merklich verschoben werden konnte. Die Geschwulst fühlte sich auffallend hart an wie eine in das Corium eingelassene Linse und zeigte ziemlich genau in ihrer Mitte eine feine Öffnung, aus welcher ein kleiner schwärzlicher Pfropf ein wenig hervorragte. Besonders auffallend war ein dunkelbläulicher schmaler Ring, welcher der Peripherie der Geschwulst entsprach und sich scharf gegen die normale Haut der Umgebung abhob; an der Grenze dieses blauen, noch zum Bereich der Geschwulst gehörenden Ringes war ein geringer, aber deutlicher wallartiger Abfall zur normalen Haut besonders für den tastenden Finger bemerkbar.

Die platte, linsenförmige Gestalt der Geschwulst und der merkwürdige blaue Randring veranlaßten mich, mit Einwilligung des Patienten die Excision vorzunehmen, um durch genaue mikroskopische Untersuchung die Natur der kleinen Geschwulst, die schon nach ihrer makroskopischen Beschaffenheit als eine eigentümlich gestaltete Follikelcyste erschien, aufzuklären.

Das die Geschwulst enthaltende Hautstückchen wurde in einer aus 90 Teilen Müllerscher Flüssigkeit und 10 Teilen Formalin zusammengesetzten Lösung 24 Stunden lang fixiert, dann in allmählich verstärktem Alkohol gehärtet und nach Einbettung in Paraffin in Serienschnitte zerlegt.[1])

Die genauere Mitteilung der bei dieser Untersuchung erhaltenen Ergebnisse soll demnächst an anderer Stelle geschehen; hier seien nur die wesentlichsten Punkte hervorgehoben, soweit sie zum Verständnis der zu schildernden Talgdrüsenveränderung. die ich in der Umgebung dieser Geschwulst fand, erforderlich sind.

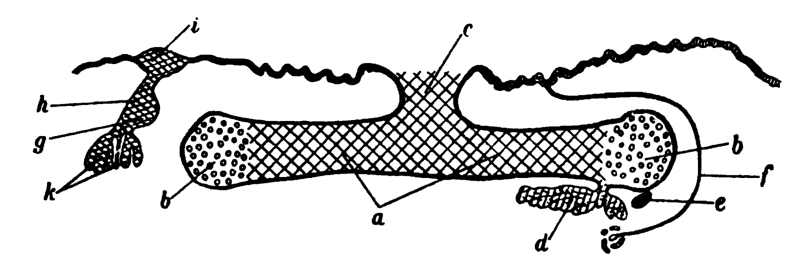
Auf den Schnitten erweist sich die Geschwulst als eine gänzlich innerhalb des Coriums gelegene Cyste, deren untere Wand nirgends das subkutane Gewebe erreicht. Ihrer Gestalt nach läßt sie sich am treffendsten mit einer leicht bikonkaven Scheibe vergleichen, da ihre obere und untere Wand etwa parallel verlaufen und eine geringe Konvexität nach dem Lumen hin aufweisen, wogegen an ihrer Peripherie eine deutliche Randverdickung besteht. Etwa in ihrer Mitte steht sie mit der sich in ihre Wandbekleidung kontinuierlich fortsetzenden Epidermis durch einen ungefähr kreisförmigen weiten, von Hornmassen erfüllten Porus in Verbindung und öffnet sich nach außen. Ihre Wand ist glatt, zeigt nirgends Andeutungen von Papillen und ist mit einer meist 3 bis 4 schichtigen Lage abgeplatteter Epithelien bedeckt. Während ihr Inhalt größtenteils von dicht an einander liegenden konzentrisch geschichteten Hornlamellen gebildet wird, finden sich in Mittelschnitten jederseits an der Peripherie eng neben einander in einen Tunnel eingebettet 40 Haarquerschnitte, die größtenteils dunkel pigmentiert sind und ganz verschiedene Dicke und Querschnittsform darbieten. Aus dem genauen Studium der Schnittserie und durch Messungen und Berechnung ergibt sich, daß an der Peripherie der Cyste eine sehr regelmäßig gebildete Haarspirale von 44 *cm* Gesamtlänge gelegen ist und daß sie von 2 abgestoßenen Kolbenhaaren und einem noch in der Wurzel steckenden 3. Haare gebildet wird; der Dickendurchmesser dieser Haare schwankt von kleinen bis zu recht beträchtlichen Größen und erreicht an den unregelmäßig oval gestalteten stärksten Querschnitten 0·133 : 0·098 *mm*. Diese nur in der Peripherie der Cyste gelegene Haarspirale ist die Ursache der ungewöhnlichen Gestalt, Härte und schweren Deformierbarkeit der kleinen Ge-

---

[1]) Vergl. meine Arbeit „Zur dermato-histologischen Technik", Charité-Annalen, XXVI. Jahrgang, Berlin 1901.

schwulst und veranlaßt zugleich den makroskopisch so auffallenden blauen Randring.

Um das bisher Gesagte zu erläutern und die Schilderung der Anhangsgebilde der Cyste anschaulicher zu gestalten, gebe ich einen schematisch gehaltenen Durchschnitt durch die Mitte der Cyste, welcher zugleich Ort und Art der später zu beschreibenden Talgdrüsenveränderung kenntlich macht; diese Skizze stellt natürlich ein Combinationsbild aus mehreren Schnitten der Serie bei etwa 18 maliger Vergrößerung dar.



Schematische Skizze
der Follikelcyste und der Veränderungen in ihrer Umgebung bei 18maliger Vergrößerung.

a) Follikelcyste mit Hornlamellen erfüllt.
b) Querschnitte der aufgerollten Haare.
c) Ausführungsgang der Follikelcyste.
d) Der Follikelcyste anhängende und in sie einmündende Talgdrüse.
e) Durchschnitt der Wurzel der die Spirale bildenden Haare.
f) Schweißdrüsengang im Bogen die Cystenwand umziehend
g) Dilatierter Ausführungsgang der veränderten Talgdrüse.
h) Atrophisches Lanugohaar.
i) Mit Talgdrüsensekret erfüllter blasenförmiger Raum innerhalb der Hornschicht der Epidermis.
k) Läppchen dieser Talgdrüse.

(Die veränderte Talgdrüse ist im Verhältnis zu den übrigen Gebilden etwas zu groß gezeichnet.)

An der Peripherie der Cyste mündet, ihre Wand schräg durchsetzend, ein pigment- und markloses Haar ein, welches eine atrophische, doch ziemlich lange Wurzel aufweist und keine Papille mehr besitzt. Die beigegebene Skizze zeigt es im Querschnitt unmittelbar unter der Wand der Cyste und kurz vor seinem Übergang in diese. Dicht daneben, doch etwas mehr nach der Mitte der Cyste hin, mündet der Ausführungsgang der diesem Haar zugehörigen Talgdrüse, welche

ziemlich zahlreiche, gut entwickelte Lappen erkennen läßt und flach unter der unteren Cystenwand ausgebreitet liegt.

Aus der Länge der die Spirale bildenden eingeschlossenen Haare läßt sich ungefähr das Alter der Cyste berechnen. Die Wachstumsgeschwindigkeit der Schamhaare beträgt nach Messungen, die ich zum Teil selbst gemacht, zum Teil durch Herrn Unterarzt Nöhte habe anstellen lassen, bei Männern in mittleren Jahren etwa 11 *mm* in einem Monat. Zur Erreichung der Gesamtlänge der Haarspirale von 44 *cm* waren also 40 Monate oder $3^1/_3$ Jahre erforderlich, wenn die Zeit, welche zur Ausstoßung der Kolbenhaare und Anlage der neuen Haare gebraucht wird, unberücksichtigt bleibt. Die Cyste ist also sicher mehr als $3^1/_3$ Jahre alt und hat sich im Lauf dieser Zeit ganz allmählich vergrößert.

Daß sie durch Retention und Dilatation aus einem physiologischen Hautfollikel entstanden ist, kann ernstlichem Zweifel nicht begegnen; das Vorhandensein der zentralen Öffnung, die zarte Beschaffenheit ihrer papillenlosen, mit 3- bis 4-schichtigem abgeplatteten Epithel bekleideten Wand, vor allem aber der Nachweis der in sie einmündenden Haarwurzel nebst der zugehörigen Talgdrüse beweisen dies zur Genüge.

Diese Cyste gehört demnach zu den von Chiari[1]) in seiner vorzüglichen Studie über die Genese der sogenannten Atherome als „Follikelcysten der Haut" benannten Geschwülsten, zeichnet sich aber durch eine Reihe besonderer Merkmale, unter denen vor allem die platte scheibenförmige Gestalt, die in der Peripherie gelegene, regelmäßig aufgerollte, 44 *cm* lange Haarspirale, sowie der Umstand, daß trotz des langen Bestehens die anhängende Haarwurzel und die zugehörige Talgdrüse nur geringe Zeichen von Atrophie zeigen, hervorzuheben sind, vor den bisher in der Literatur beschriebenen Retentionsgeschwülsten der Hautfollikel aus.

Noch einen Punkt möchte ich auch hier schon kurz erwähnen, nämlich, daß sich in diesem Falle besonders aus der Verschiebung eines ganz atrophischen, schließlich in die Wand

---

[1]) H. Chiari, Über die Genese der sogenannten Atheromcysten der Haut und des Unterhautzellgewebes. Zeitschrift für Heilkunde, XII. Band, 1891.

des zentralen Porus der Cyste einmündenden Lanugohaares der Nachweis führen ließ, daß auch ein Teil der diesem Porus benachbarten Oberflächenepidermis zur Vergrößerung der Cyste herangezogen und gewissermaßen eingestülpt worden ist.

Durch das allmähliche Wachstum der hauptsächlich von starken Haaren und Hornmassen erfüllten harten Cyste ist natürlich auf die in der Umgebung gelegenen Hautdrüsen und Follikel ein stetiger Druck und Zug ausgeübt worden, welcher selbstverständlich mancherlei Veränderungen an ihnen bewirken mußte. So zeigen zunächst die Schweißdrüsen, wie ich dies in der Skizze angedeutet habe, vielfach einen ganz abnormen Verlauf, indem ihr Ausführungsgang von dem unter der Cyste gelegenen Knäuel im weiten Bogen ihren Rand umkreist und schließlich mehr oder weniger nahe dem Porus mündet; so sind ferner eine Anzahl von Haaren und Talgdrüsen mehr oder minder verschoben und atrophiert.

Unter den durch den Druck der Cyste veränderten Talgdrüsen fällt besonders eine auf, welche in vielen aufeinander folgenden Schnitten zum Teil wie eine in der Epidermis liegende mit ziemlich gut erhaltenen Talgdrüsenzellen erfüllte Blase erscheint, und deren Beschreibung den Gegenstand dieser Mitteilung bilden soll.

Ich beginne mit der Schilderung der 4 dieser Abhandlung beigefügten, auf Tafel VIII befindlichen Abbildungen. Fig. 1, 2, 3 und 4 stellen senkrecht zur Hautoberfläche gerichtete Schnitte dar, welche die zu beschreibende Talgdrüse an verschiedenen, in wachsender Entfernung von der Cyste auf einander folgenden Stellen treffen, so daß der erste 0·17, der zweite 0·25, der dritte 0·32 und der vierte 0·40 *mm* vom Cystenrande entfernt ist.

In Figur 1 fällt zunächst eine unregelmäßig ovale, aus mehr oder weniger gut ausgebildeten Talgdrüsenzellen bestehende Masse auf, welche in die Epidermis so eingelagert ist, daß fast die ganze Hornschicht über sie hinwegzieht, während ihr Grund von den tieferen Schichten der Epidermis gebildet wird. So entsteht ein eigentümliches Bild, indem in der Oberhaut eine 0·54 *mm* breite und 0·28 *mm* hohe Höhle gelegen ist, welche, wenn man von dem auffallenden Inhalt absieht, am meisten einer oberflächlichen Hautblase ähnelt. Infolge des von der Follikelcyste ausgeübten Drucks ist die Epidermis im ganzen etwas atrophisch und zeigt nur spärliche, in größeren Abständen gelegene kurze und schmächtige Retezapfen; zur Ausbildung eines deutlichen Stratum cylindricum kommt

ss nur an einzelnen Stellen, und das Rete besteht aus wenigen Lagen abgeplatteter Zellen; das Stratum granulosum wird von einer ziemlich kontinuierlich verlaufenden Lage gekörnter Zellen gebildet. Im Verhältnis zu der geringen Dicke der tieferen Epidermisschichten ist das Stratum corneum auffallend stark und bildet an manchen Stellen dickere Anhäufungen kernloser Hornlamellen, so z. B. rechts von den verlagerten Talgdrüsenzellen. Die Zylinderzellenschicht enthält überall ziemlich reichliches dunkles Pigment entsprechend dem tief brünetten Typus des Trägers dieser Bildung.

Am Grunde des von Talgdrüsenzellen erfüllten Raumes ist die Epidermis noch mehr als sonst verdünnt und verläuft in einem mit mäßig gewölbter Konvexität gegen die Cutis gerichteten Bogen, indem sie etwa an der tiefsten Stelle nur einen einzigen schmächtigen, kommaförmig gekrümmten Retezapfen aufweist; die Hornschicht, welche die Decke dieses Raumes bildet, zeigt eine ungefähr gleiche, nach der freien Oberfläche hin vorspringende Krümmung und stellt einen ziemlich dicken, ganz kontinuierlich und leicht wellig verlaufenden, festen, lamellösen Hornstreifen dar. Den Inhalt des genannten Raumes bilden Talgdrüsenzellen in den verschiedensten Stadien ihrer Ausbildung. Eine Anzahl dieser Zellen besitzen eine feine Membran, einen zackigen geschrumpften Kern und sind von einem einzigen oder wenigen großen Fettropfen erfüllt, sie stellen demnach fertige „Talgzellen“ dar; andere zeigen noch ein zartes, wabig gebautes Protoplasmanetz, in dessen Maschen zahlreiche kleine Fetttröpfchen enthalten sind, und einen weniger atrophierten Kern. An mehreren Stellen finden sich kleinere und größere Lücken, welche zum Teil wohl durch Schrumpfung infolge der Präparation entstanden, zum Teil aber dadurch bedingt sind, daß hier von feiner Membran umschlossene, keine Spur eines Kerns mehr zeigende große Fetttropfen gelegen sind. Zwischen den gänzlich oder teilweise verfetteten Drüsenzellen liegen in Strängen angeordnete, meist sternförmig gestaltete Zellen, welche durch ihre dunklere Färbung in der Abbildung sehr deutlich hervortreten. Sie bestehen aus einem verhältnismäßig großen runden oder ovalen Kern und einem schmalen gekörnten Protoplasma, welches sich mit Methylenblau ziemlich intensiv färbt, und stellen also Talgdrüsenzellen vor, bei welchen es nicht zur Verfettung gekommen ist; auf ihre Bedeutung komme ich später noch einmal zurück.

Ich gehe nun zur Beschreibung des in Figur 2 abgebildeten Schnittes über. Auch hier liegt eine aus meist gut entwickelten Talgdrüsenzellen bestehende Masse in einem blasenförmigen, 0·25 *mm* hohen und 0·4 *mm* breiten Raum innerhalb der Hornschicht, welche größtenteils als ziemlich dicker, leicht wellig verlaufender Streifen darüber hinwegzieht; die tieferen, den Boden des sekrethaltigen Raumes bildenden Epidermisschichten erscheinen etwas breiter als in der vorigen Figur, da sie zum Teil schräg getroffen sind. An der rechten Seite des genannten Raumes liegt die Spitze eines etwa im Querschnitt getroffenen feinen Haares, welches weder Mark noch Eleidin, jedoch einige Pigmentkörner

besitzt und von zahlreichen, konzentrisch geschichteten Hornlamellen umgeben ist. Die aus Talgdrüsenzellen bestehende Sekretmasse ist aber nicht nur in der Oberflächenepidermis gelegen, sondern auch in einem unterhalb des beschriebenen Haarquerschnitts befindlichen, sich ziemlich tief in die Cutis erstreckenden, etwa eiförmigen Raum, der mit dem erstgenannten durch einen schmalen Gang kommuniziert. Die Wand dieses Raumes wird von einer gänzlich papillenlosen Bindegewebsschicht, welcher abgeplattete Epidermiszellen aufsitzen, gebildet. Diese Zellen besitzen einen länglichen Kern, sind frei von Keratohyalin und liegen stellenweise in 3 bis 4 Lagen über einander, während an anderen Orten nur eben eine einfache Schicht ganz platter Zellen zu erkennen ist; an diese die Wand auskleidenden Zellen stoßen sofort Talgdrüsenzellen, die in verschiedener Entwicklung das Lumen des geschilderten Raumes erfüllen und die gleiche Beschaffenheit zeigen wie die in Figur 1 beschriebenen. Was stellt nun dieser in die Cutis eingelagerte Raum vor? Das ihn auskleidende, stark abgeplattete und augenscheinlich stark gedehnte Epithel geht in die Epithelumhüllung des Haares über und stellt daher wohl den stark erweiterten Follikelhals dar, in dessen Wand das dünne Haar eingeschlossen ist.

Daß dem in der Tat so ist, geht aus der Betrachtung der folgenden Abbildungen hervor. In Figur 3 liegt noch immer in der Hornschicht ein etwa ovaler Klumpen von Talgdrüsensekret, welches auch hier sehr deutlich zelligen Charakter trägt. Die unter ihm gelegene Epidermis zeigt nirgends einen Retezapfen, besteht aus wenigen Lagen platter Zellen und läßt deutlich einen Hornschichtstreifen erkennen, so daß gerade an dieser Abbildung gut zu sehen ist, daß das Talgdrüsensekret innerhalb und nicht unter der Hornschicht liegt. Zwischen der Oberflächenepidermis und dem durch zurückgehaltenes Talgdrüsensekret stark erweiterten Follikelhals zieht eine mäßig breite Coriumschicht dahin. Follikel und das in seine der Epidermis zugekehrte Wand eingelassene, hier nur noch von spärlichen Hornlamellen umgebene Haar sind schräg getroffen. An der oberen Wand des dilatierten und von Talgdrüsensekret erfüllten Raumes ist das Epithel mehrschichtig, während es an der unteren Wand durch Druck und Dehnung zu einer platten Schicht geworden oder gar eingerissen ist und daher an einzelnen Stellen fehlt. Neben Talgdrüsenzellen in verschiedenen Stadien der Verfettung bilden hier auch stellenweise Hornlamellen den Inhalt des genannten Raumes.

Erst Figur 4 zeigt die Lappen der zugehörigen Talgdrüse selbst. Hier findet sich das schräg getroffene atrophische Haar in einer dreieckigen, von Follikelepithel gebildeten Umhüllung, welche um das Haar herum eine dünne Hornschicht zeigt, und darunter der mäßig stark erweiterte gemeinsame Ausführungsgang der Talgdrüse; in diesen mündet gerade der Ausführungsgang zweier schlauchförmiger Drüsenlappen ein, während mehrere rechts und links neben ihm gelegene größere Acini auf diesem Schnitt keine Verbindung nach dem Hauptausführungsgang zeigen. Bei weiterer Durchsicht der Serie findet man aber leicht für jeden Acinus

einen in den dilatierten gemeinsamen Ausführungsgang mündenden, mehr oder weniger weiten Gang. In der Hornschicht der Epidermis ist noch immer ein kleines Klümpchen von Talgdrüsensekret mit deutlich erkennbaren Drüsenzellen vorhanden.

Nachdem ich die in den 4 beigefügten Abbildungen wiedergegebenen ausgewählten Schnitte, aus welchen sich schon ungefähr eine Vorstellung von der vorliegenden Veränderung gewinnen läßt, beschrieben habe, muß ich nun noch einiges ergänzend hinzufügen, was sich aus dem genauen Studium der Serie ergibt.

Was zunächst das der veränderten Talgdrüse zugehörige Haar betrifft, so läßt es sich in der Serie von der Spitze bis zur Wurzel verfolgen. Es ist 1·2 *mm* lang, besitzt, abgesehen von dem sich etwas zuspitzenden oberen Ende in seinem ganzen Verlauf ungefähr die gleiche Dicke von 0·038 *mm* und zeigt eine leichte, mit der Konkavität gegen die Follikelcyste gerichtete Krümmung (s. Skizze auf Seite 187). Nach außen ist das dünne, des Markes gänzlich entbehrende Haar durch eine aus zarten verhornten Zellen bestehende Cuticula begrenzt, seine Rindensubstanz enthält einige Pigmentkörnchen, jedoch kein Eleidin. Sein unteres Ende zeigt einen Haarkolben, der in einem 4- bis 5-schichtigen Mantel von etwas abgeplatteten Epithelzellen steckt; von einer Haarpapille findet sich keine Spur, der bindegewebige Haarbalg ist am Grunde etwas verdickt und läßt sich in leerem Zustand bis in das Subkutangewebe verfolgen. Eine innere Wurzelscheide ist ebenso wenig wie eine deutliche Glashaut nachweisbar; der Mantel besteht nur aus nach innen sich mehr und mehr abplattenden Epidermiszellen, an denen eine Sonderung in Wurzelscheiden nicht erkennbar ist. Am oberen Ende steckt das Haar in einer dicken Hülle konzentrisch geschichteter Hornlamellen, die von wenigen Lagen platter Epidermiszellen umgeben ist; nach der Wurzel hin wird diese Hornschicht allmählich dünner.

Demnach handelt es sich hier um ein im Kolbenzustand befindliches Lanugohaar, welches in die Wand des Ausführungsganges der Talgdrüse eingelagert ist. Dieses Haar wächst nicht mehr und befindet sich augenschein-

lich kurz vor seinem endgültigen Untergang, welcher durch den Druck der benachbarten Follikelcyste bewirkt wird. Es reicht nicht so tief in das Corium herab wie die zugehörige Talgdrüse, gegen die es auch in Bezug auf seine Größenverhältnisse völlig zurücktritt.

Die Talgdrüse zeigt sowohl in ihrem unteren, aus noch sezernierenden Acini bestehenden Abschnitt als besonders in ihrem Ausführungsgang beträchtliche Abweichungen. Sie weist eine ganze Anzahl beerenförmiger Endstücke neben einigen schmäleren birnförmigen Schläuchen auf, die in ihrem Innern mit meist ziemlich gut ausgebildeten Talgdrüsenzellen erfüllt sind; ihre Lappen gruppieren sich um das untere Ende des atrophischen Haares und den von ihm in die Tiefe sich fortsetzenden leeren Haarbalg in der Weise, daß die meisten auf der der Follikelcyste abgewandten Seite liegen. Zwischen den einzelnen Läppchen der Drüse ist das Bindegewebe sehr stark entwickelt und sendet auch zwischen die sekundären Buckel größerer Acini verdickte Fortsätze, die auffallend reich an Kapillargefäßen sind. Bei der Durchsicht der Serie findet man nun zu jedem Lappen einen Ausführungsgang, der, wie schon oben gesagt wurde, in den stark erweiterten gemeinsamen Ausführungsgang der Drüse mündet. Letzterer ist durch angesammeltes, noch den zelligen Charakter bewahrendes Talgsekret stark ausgedehnt, so daß seine Wand an einzelnen Stellen nur eben noch eine Lage platter Epidermiszellen erkennen läßt, ja bisweilen infolge der hochgradigen Dilatation eingerissen zu sein scheint (vergl. Fig. 3). Aus diesem eine etwa birnförmige Auftreibung zeigenden Gang, in dessen oberer und der Follikelcyste abgekehrten Wand das atrophische Lanugohaar liegt, entleert sich das Sekret nicht an die freie Oberfläche der Epidermis, sondern in einen auf dem Durchschnitt oval gestalteten, blasenförmigen, innerhalb der verdickten Hornschicht gelegenen Hohlraum. Wie die auf Seite 187 befindliche Skizze zeigt, erstreckt sich dieser Raum von dem erweiterten Ausführungsgang ziemlich weit sowohl nach der Follikelcyste hin als auch in der entgegengesetzten Richtung; im ganzen besitzt er die Form einer unregelmäßig gestalteten, bikonvexen Linse, deren Dickendurchmesser 0·29 *mm* beträgt, während ihr

der Oberfläche der Haut parallel gerichteter Breitendurchmesser von 0·34 bis 0·54 *mm* schwankt.

Wenn auch die Acini im großen und ganzen ziemlich gut erhalten sind, so bemerkt man doch an ihnen mancherlei deutliche Zeichen von Atrophie. Zunächst sind auch die größten unter ihnen kleiner als normale Acini und zeigen an ihrer Peripherie fast stets mehrere Lagen von kubischen, mit großem runden stark färbbaren Kern versehenen Zellen, deren Protoplasma nicht verfettet ist, während bekanntlich normale Drüsen nur eine Schicht solcher Zellen aufzuweisen pflegen; ferner sind die im Innern der Läppchen gelegenen, wabigen Drüsenzellen durchweg kleiner, als man sie sonst sieht, und endlich ist die Zahl der zwischen den gewöhnlichen fettig degenerierten Talgdrüsenzellen gelegenen sternförmigen Zellen, deren Protoplasma kein Fett enthält, bedeutend vermehrt.

Das Vorhandensein von zahlreichen protoplasmatischen, nicht der Verfettung anheimfallenden Zellen im Innern der Acini und die Anwesenheit mehrerer Schichten fettfreier, kubischer Zellen an der Peripherie möchte ich in Übereinstimmung mit H. Rabl[1]) als sichere Zeichen der Atrophie der Talgdrüse deuten und die geringere Größe der verfetteten Talgdrüsenzellen vor allem durch den Druck, unter welchem das gestaute Sekret sich befindet, erklären. In der wandständigen Zellschicht habe ich deutliche Karyokinesen, wie sie normaler Weise vorkommen, nicht finden können, indessen zeigten einige Zellen einen vergrößerten, chromatinreichen Kern, so daß ich glaube, daß noch Zellteilungen stattfinden, wenn auch in langsamerem Tempo als gewöhnlich; spricht doch auch die ganze Beschaffenheit der veränderten Drüse dafür, daß noch eine, wenn auch geringe Produktion von Talg geschieht.

An einzelnen Stellen hat die Atrophie der Drüsenläppchen einen noch höheren Grad erreicht, so daß an Stelle zweier Acini sich nur je ein kurzer, dünner, ganz aus kleinen, nicht

---

[1]) H. Rabl, Histologie der normalen Haut des Menschen in Mraček's Handbuch der Hautkrankheiten, Wien 1901, Erste Abteilung, S. 78.

verfetteten kubischen Zellen bestehender Strang findet. Bei dieser Gelegenheit möchte ich darauf hinweisen, daß von F. Pincus[1]) und R. Fusari[2]) dünne Härchen beschrieben worden sind, welche statt des gewöhnlichen Talgdrüsenkranzes nur von einem aus nicht verfetteten Epithelzellen bestehenden Mantel umgeben waren.

Den Inhalt des erweiterten Talgdrüsenausführungsganges bilden Zellen in verschiedenen Stadien der Verfettung, Stränge protoplasmatischer, nicht fettig degenerierter Zellen und im oberen Teile auch spärliche Hornschüppchen; da ich alle diese Elemente schon oben ausführlich geschildert habe, brauche ich hier nicht mehr darauf zurückzukommen und will nur noch einmal hervorheben, daß in dem angesammelten Sekret der zellige Charakter fast stets gewahrt bleibt, und nur ganz ausnahmsweise freie Fettropfen, welche unter normalen Verhältnissen das schließliche Produkt der Drüsen darstellen, sich nachweisen lassen.

Das Verhalten der durch den Druck der Follikelcyste verdünnten Epidermis bei gleichzeitiger Verdickung der Hornschicht ist oben ebenfalls ausführlich geschildert worden. Auch über die Beschaffenheit der die veränderte Talgdrüse umgebenden Cutis brauche ich nicht viel zu sagen; außer geringer Vermehrung der Mastzellen zeigt sie nichts besonderes; die kollagenen Fasern und das elastische Gewebe sind unverändert.

Es entsteht nun die Frage, wie die geschilderte Veränderung der Talgdrüse entstanden ist, was sie zu bedeuten hat und was bei weiterer Entwicklung schließlich aus ihr geworden wäre.

Durch die langsam wachsende Follikelcyste ist allmählich ein immer stärkerer Druck auf die in der Nachbarschaft gelegenen Gebilde ausgeübt worden, und vornehmlich die dem verdickten und durch die eingeschlossene Haarspirale besonders

---

[1]) F. Pincus, Über eine Form rudimentärer Talgdrüsen. Archiv für Dermat. u. Syph. 1897, Bd. XLI, S. 347.

[2]) R. Fusari, Sulle diverse forme di appendici, che possono essere presentate dalla guaina radicolare esterna dei peli nell'uomo. Ricerche fatte nel laboratorio di anatomia normale della R. Università di Roma etc. 1899, Vol. VII (cit. nach Rabl).

harten Rand der Cyste benachbarten Teile haben darunter gelitten, unter ihnen auch das sehr nahe gelegene Lanugohaar nebst der zugehörigen Talgdrüse, deren Veränderungen ich eingehend beschrieben habe. Während aber das Haar, wie ich schon sagte, sich unmittelbar vor seinem endgültigen Untergang befindet und nur noch als ganz dünnes Kolbenhärchen in der Follikelwand steckt, ohne daß besondere Wurzelscheiden nachzuweisen sind, ist die Talgdrüse noch in Sekretion begriffen und läßt demgegenüber nur verhältnismäßig geringe Zeichen von Atrophie erkennen. Gleichzeitig besteht eine hochgradige Stauung und Retention ihres Sekrets, welches in dem stark erweiterten Ausführungsgang und einem blasenförmigen, innerhalb der Hornschicht gelegenen Raum sich angesammelt hat. Diese Retention wird bedingt durch die ziemlich starke Hyperkeratose, die sowohl im Bereich als auch in der Umgebung der großen Follikelcyste vorhanden ist. Zunächst ist durch die übermäßige Hornbildung wohl nur der Follikelhals verschlossen, und durch die Verhinderung des Talgabflusses der Ausführungsgang der Talgdrüse dilatiert worden, während zu gleicher Zeit durch den Druck der sich vergrößernden Follikelcyste das Haar im Wachstum zurückblieb. Die allmählich fortwachsende Cyste übte aber nicht nur einen die Atrophie des Haares und der Talgdrüse bewirkenden Druck von unten her aus, sondern durch die zunehmende Spannung der über sie hinziehenden Haut auch einen immer stärker werdenden Zug am Follikelhals, wodurch dieser erweitert und schließlich geöffnet wurde, so daß das gestaute Sekret sich nun auch in der Hornschicht ansammelte.

Merkwürdig bleibt es, daß die talgerfüllte, nur von Hornschicht bedeckte Blase trotz ihrer exponierten Lage in der Nähe des Nabels sich so gut erhalten hat und nicht durch die Reibung der Kleidungsstücke zerstört worden ist. Ab und zu muß jedenfalls eine Entleerung ihres Sekrets an die Oberfläche stattgefunden haben, zumal in Zeiten, wo die Talgproduktion in der Drüse noch schneller vor sich ging, indes nach vorübergehender Zerreißung muß die Hornschicht sich immer wieder in kontinuierlicher Lage hergestellt haben. Bemerkenswert ist auch die Tatsache, daß die fettbildende Funktion der Talg-

drüsenzellen hier noch verhältnismäßig gut erhalten ist, während die Atrophie des Haares schon so weit vorgeschritten ist; meist geht, wie auch H. Rabl[1]) angibt, das Erlöschen der Fettsekretion dem Haarschwunde voraus.

Was wäre nun voraussichtlich das weitere Schicksal dieser Bildung geworden?

Unter gewöhnlichen Verhältnissen entsteht, wie besonders Chiari[2]) gezeigt hat, bei Verstopfung des Follikelhalses und fortdauernder Sekretion der Talgdrüse zunächst eine cystische Erweiterung ihres Ausführungsganges, welche jedoch nur eine geringe Ausdehnung zu erreichen pflegt, da die Drüsenlappen bald zu atrophieren beginnen; es resultiert dann, wie aus einer Abbildung Chiaris zu ersehen ist, eine nicht sehr große etwa kugelige von abgeplatteten Epidermiszellen ausgekleidete, mit Talg und Hornlamellen erfüllte Retentionscyste, welche dem Haarbalg seitlich anhängt. Ein solcher Ausgang wäre bei der von mir beschriebenen Bildung nicht möglich gewesen. Durch den stetig zunehmenden Druck seitens der sich mehr und mehr vergrößernden Follikelcyste würde nach kurzer Zeit das atrophische Härchen ausgestoßen worden, und der Haarbalg weiter verödet sein, auch die Talgdrüsensekretion würde bald aufgehört haben. Der angesammelte Inhalt wäre dann wohl entleert worden, und indem die Wand noch eine Zeit lang fortgefahren hätte, Hornschüppchen zu bilden, wäre ein mit Hornlamellen angefüllter, nach oben offener Hohlraum entstanden, an dessen unterer Begrenzung weder Reste eines Haarbalges noch einer Talgdrüse sich erhalten hätten. Diese Annahme gewinnt dadurch an Wahrscheinlichkeit, daß an einer andern Stelle über dem Rand der Follikelcyste eine solche wenig tiefreichende und von Anhangsgebilden freie rundliche, mit Hornlamellen erfüllte, von Epidermis ausgekleidete Grube sich findet, die jedenfalls nach gänzlicher Verödung von Haar und Balgdrüse entstanden ist.

Die geschilderte, nicht uninteressante Veränderung der Talgdrüse wäre mir natürlich entgangen, wenn ich mich damit

---

[1]) H. Rabl, loco citato.

[2]) H. Chiari, loco citato.

begnügt hätte, nur die Follikelcyste selbst in Serienschnitte zu zerlegen. Bei der Untersuchung solcher langsam wachsenden und einen allmählich sich steigernden Druck ausübenden Cysten sollte man nicht versäumen, auch von ihrer Umgebung Serienschnitte anzufertigen, da gerade hier auf rein mechanische Wirkung zurückzuführende Veränderungen der Anhangsgebilde der Haut zu erwarten sind.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel VIII.

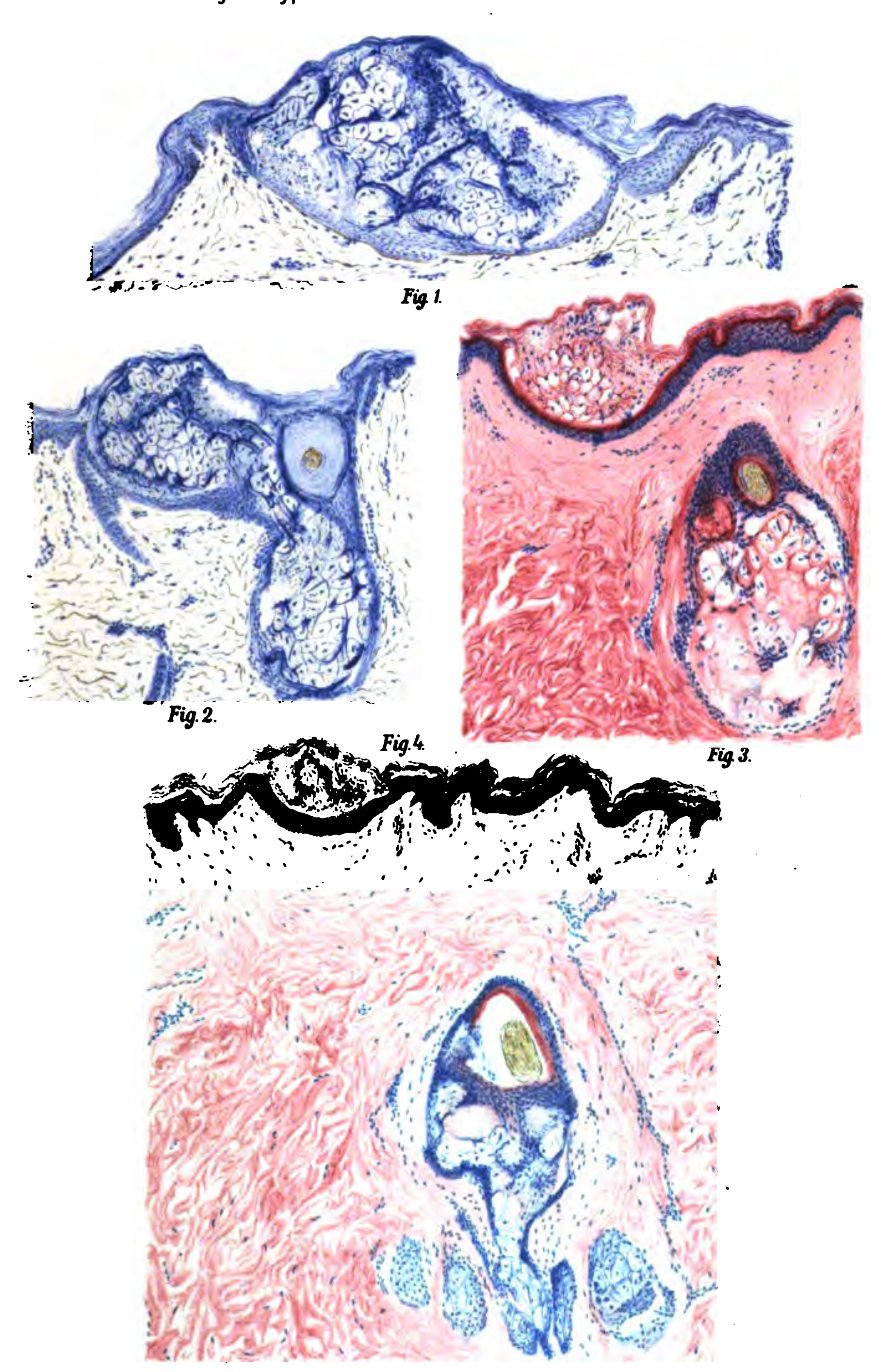
Fig. 1. Schnitt durch den mit Talgdrüsensekret erfüllten, innerhalb der Epidermis gelegenen, blasenförmigen Raum (0·17 *mm* vom Cystenrand entfernt). Färbung mit saurem Orcein und polychromem Methylenblau. Vergrößerung 100.

Fig. 2. Schnitt durch den mit Talgdrüsensekret erfüllten, in der Epidermis gelegenen Raum an der Stelle, wo er mit dem gleichfalls von Sekret angefüllten und dilatierten Follikelhals communiciert (0·25 *mm* vom Rand der großen Follikelcyste entfernt); zugleich ist die Spitze des Lanugohaares getroffen. Färbung wie bei Fig. 1. Vergrößerung 70.

Fig. 3. Schnitt durch den dilatierten, mit Talgdrüsenzellen gefüllten Follikel (0·32 *mm* vom Cystenrand entfernt). Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. Vergrößerung 80.

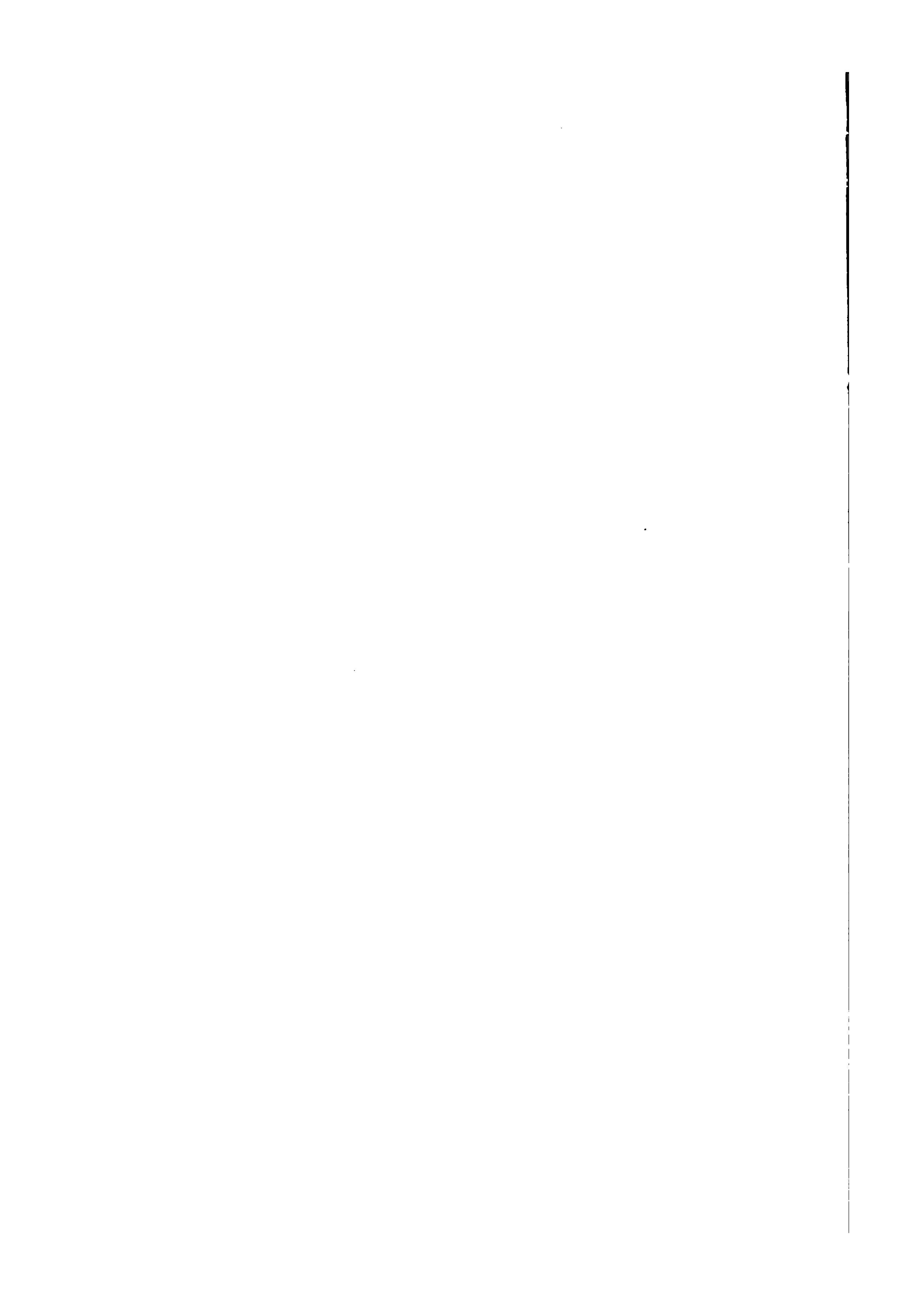
Fig. 4. Schnitt durch die veränderte Talgdrüse an der Stelle, wo ihre atrophischen Acini sichtbar geworden sind, und ein Ausführungsgang zweier schlauchförmiger Acini in den dilatierten Ausführungsgang der Talgdrüse einmündet. (0·4 *mm* vom Cystenrand entfernt). Färbung wie bei Fig. 3. Vergrößerung 80.

Die genauere Erklärung der Abbildungen findet sich im Texte.



E. Hoffmann: Über Retention von Talgdrüsensekret etc.

k. u. k. Hoflithogr. A. Haase, Prag



Naevus giganteus capillitii im Vergleich mit einigen andern Geschwulstbildungen der behaarten Kopfhaut.

Von

Dr. Magnus Möller,
Oberarzt am Krankenhause St. Göran in Stockholm.

Bei den in meinem Aufsatz „Naevusstudien“ in Bd. LXII, p. 55 u. 371 dieses Archiv's besprochenen Naevusfällen knüpfte sich das Hauptinteresse an den Ursprung und die Lokalisation der proliferativen Veränderungen. Der nachstehend geschilderte Fall ist dagegen bemerkenswert hauptsächlich darum, weil der kolossale Tumor sich bei histologischer Untersuchung als ein Naevus herausgestellt hat, während er klinisch mehr an gewisse, in der Literatur unter der Bezeichnung von teils Endotheliom, teils Cylindrom, teils Adenomata sebacea beschriebene Geschwülste in derselben Gegend (Capillitium) erinnerte.

Für den mir überlassenen exstirpierten Tumor bin ich meinem Freunde, dem Professor der pathologischen Anatomie U. Quensel, sehr zu Dank verpflichtet.

Die Geschwulst war am 22. November 1901 von dem Lazarettarzt in Falköping Dr. Schiller exstirpiert worden, welcher Nachstehendes über den Patienten hat mitteilen lassen:

H. N., 17jähriger gesunder Jüngling. Nach Angabe der Angehörigen wurde der Tumor am Scheitel bereits bei der Geburt des Knaben angemerkt und war damals von Talergröße, gerundet, ragte sehr unbedeutend über die Umgebung hervor. Nahm sehr langsam aber stetig zu, verursachte nie Schmerzen. Bei Gelegenheit der Operation bedeckte der Tumor

den Scheitel und den größeren Teil des Nackens, war symmetrisch gelegen, hatte eine ovale Form mit seiner Längenachse in der Mittellinie, nach den Seiten reichte er bis 4 *cm* Abstand von den Ohrenöffnungen herab; die Abgrenzung des Tumors war etwas unregelmäßig durch Auswüchse und Tumorchen. In seinem ganzen Umfange erinnerte der eigenartige Tumor an eine „griechische Schildkröte". Er war in seinem ganzen Umfange vollständig gegen die Unterlage verschieblich; seine Konsistenz war besonders fest; die Haut über dem Tumor war nicht verschieblich. Die Occipitaldrüsen waren etwas angeschwellt. Keine ähnliche Bildungen oder Naevi anderer Art wurden an irgend einer anderen Stelle der Hautoberfläche des Pat. vorgefunden. Auch scheint eine ähnliche Tumorbildung bei keinem andern Mitglied der Verwandtschaft des Pat. bemerkt worden zu sein.

Nach der Exstirpation lag die Galea im ganzen Umfange der Geschwulst entblößt; Transplantation wurde nach Thiersch vorgenommen. Die Heilung ging gut von statten. Die Nackendrüsen, welche bei Gelegenheit der Operation bohnengroß waren, waren bei der Entlassung des Patienten aus dem Krankenhause beinahe unmerklich.

Das Alkoholpräparat hat die Form eines ziemlich symmetrischen, ovalen, gewölbten Deckels. Seine größte Längenachse beträgt 18 *cm*, die Querachse 14 *cm*. Die Dicke beträgt über der stärksten Wölbung 3 *cm*, nimmt aber allmählich nach den Rändern zu ab, wo der Querschnitt 1 *cm* kaum etwas übersteigt. Die Tumorgrenze markiert sich deutlich und wölbt sich hervor über die umgebenden normalen und mit schwarzem Haar bewachsenen Hautpartien.

An der konvexen Oberfläche des Tumors ist die kindskopfgroße ovale Mittelpartie völlig eben und von elfenbeinweißer Farbe mit einzelnen stecknadelkopfgroßen schwarzbraunen Pünktchen. Von dieser Zentralpartie unterscheiden sich die Randpartien, an den verschiedenen Stellen in der Breite zwischen 1 und 5 *cm* wechselnd, dadurch, daß sie lobiert, behaart und pigmentiert sind. Die Lobierung ist sehr mannigfach und entsteht dadurch, daß seichtere oder tiefere, sich unregelmäßig verzweigende Fissuren die Oberfläche in hagelgroße bis bohnen- oder nußgroße Facetten einteilen; diese und jene dieser Facetten erhebt sich halbkugelförmig über die Umgebung, aber keine bildet einen besonderen differentiierten Tumor, sondern hängt am Boden der Fissur mit den umgebenden Facetten zusammen. Der Haarwuchs ist spärlich und unregelmäßig, am reichlichsten in den Furchen; die

Haare sind makro- und mikroskopisch von gleichem Aussehen und Stärke wie auf der umgebenden normalen Kopfhaut und erstrecken sich durch die Masse des Tumors ganz bis hinunter gegen die Aponeurose ganz wie an der umgebenden Haut. Die Pigmentierung besteht in dichtstehenden, zum Teil konfluierenden, schwarzbraunen, stecknadelkopfgroßen oder größeren Fleckchen. Der Querschnitt ist in vertikaler Richtung strahlig.

Für die mikroskopische Untersuchung wurde das alkoholgehärtete Material in Celloidin eingebettet. Färbung: polychromes Methylenblau und Glyzerinäthermischung, Weigerts Elastinfärbung, van Gieson.

Die Naevusstruktur des Tumors ist an der Mehrzahl der Schnitte deutlich und hervortretend. Es sind besonders vier Gewebebestandteile, welche in mehr oder weniger stark hervortretendem Überschuß über das Normale vorkommen, nämlich 1. Epithel bezw. epitheloide Zellen, 2. Lymphgefäße, 3. kollagenes Gewebe und 4. Pigment. Die relativen Proportionen zwischen diesen vier Gewebselementen wechseln höchst bedeutend in Schnitten von verschiedenen Stellen des Tumors. Die Epidermis bietet an vielen Schnitten nichts bemerkenswertes, an anderen dagegen eine bedeutend vermehrte Stachelschicht mit breiten und tief herabschießenden, bisweilen verästelten Reteleisten, deren Übergang in die alveolären Naevuszellmassen vielerwärts vollkommen deutlich ist. Die runden oder polygonalen, mehr oder weniger protoplasmareichen, mit großem scharf konturiertem Kern versehenen Zellen bilden gerundete Nester oder mehr langgestreckte Stränge, häufig in vertikaler Anordnung. In Schnitten von gewissen Teilen des Tumors sind diese Zelleinlagerungen so vorherrschend, daß man in der Masse dieser längs-, quer- oder schiefgeschnittenen Naevuszellstreifen nur Inselchen von Bindegewebe, oft ein Blutgefäß umgebend, sieht. Und diese Zellmassen kommen nicht am wenigsten reichlich in den untersten Teilen des Tumors, selbst bis zur Grenze der Galea hinunter vor. Die Zellkolben werden niemals von einer Membrana propria begrenzt. Nirgends sind Anzeichen von kolloiden, myxomatösen oder degenerativen Veränderungen anderer Art zu verspüren. Aufwärts in den

oberen Schichten der Cutis sind die Zellinseln bezw. -stränge meistens spärlicher und bestehen aus weniger Zellen, sie begleiten häufig die Lymphgefäße, anastomosierend wie diese, und an dieser und jener Stelle kann man wahrnehmen, daß Zellstränge Lymphkapillaren bis hinauf in die Papillen, zwischen den mehr weniger stark verlängerten Reteleisten, begleiten.

Der Umstand, daß die Zellstränge häufig dem Laufe der Lymphgefäße zu folgen scheinen, rief natürlich die Frage wach, ob die Zellnester und Stränge nicht einen endothelialen Ursprung haben können, nämlich aus dem Lymphgefäßendothel. Irgend einen Anhalt für eine solche Auffassung konnte ich indessen, trotz Durchmusterung einer Menge von Schnitten, nicht ausfindig machen. Nirgends waren Wucherungen in den betreffenden Lymphgefäßen zu verspüren; ihre Begrenzung bestand überall aus einem distinkten einzelligen Endothel. Und die Zellen in den Zellstreifen längs der Lymphgefäße unterschieden sich in Tinktions- oder anderen Verhältnissen in keiner Weise von den Naevuszellen im übrigen. — Wie oben betont wurde, waren in gewissen Teilen des Tumors die Lymphgefäße in vorwiegendem Grade hervortretend. In solchen Partien findet man durch den ganzen Querschnitt hindurch ein reichlich anastomosierendes Netz von Lymphgefäßen von wechselnder Weite, deren Aussehen im übrigen völlig normal ist. Die Maschen werden von einem lockeren flockigen Bindegewebe und kleineren Naevuszellnestern eingenommen. Es ist nämlich auffallend daß hier, wo die Lymphgefäße in deutlichem Überschuß vorkommen, die zellulären Einlagerungen stark zurücktreten.

Ein dritter Gewebebestandteil, der mancherwärts im Überschuß vorkommt war das Bindegwebe. Dies ist ganz besonders der Fall in Schnitten aus der Zentralpartie und höchsten Wölbung des Tumors. Das kollagene Gewebe bildet hier, zwischen der Epidermis und den Zellmassen in den unteren Teilen des Tumors, eine breite Schicht, welche verhältnismäßig arm an Zelleinlagerungen ist. Das Bindegewebe ist flockig und zeigt gerade wie das elastische Gewebe nur normale Färbungsverhältnisse. Mastzellen kommen sehr reichlich vor, besonders in der Umgebung von Blut- und Lymphgefäßen, um Reteleisten und Zellkolben herum.

Das Pigment kommt, wie bei der makroskopischen Beschreibung hervorgehoben wurde, an den Seitenpartien des Tumors in Form von teilweis konfluierenden kleineren Fleckchen vor. Mikroskopisch findet sich dasselbe hauptsächlich im Stratum papillare, teils in Zellen als gelbbraune Körnchen, teils als verschieden geformte gelbbraune Schollen. Nur ausnahmsweise findet man pigmenthaltige Retezellen.

Ziemlich stark in den Seitenpartien des Tumors hervortretend sind die Haare. Aber man kann nicht sagen, daß diese im Überschuß vorkommen; sie sind, wie erwähnt, stark und dringen tief in den Tumor hinein, bieten aber sonst nichts Abweichendes von den Haaren am normalen Capillitium außerhalb des Tumors. Die zugehörigen Talgdrüsen sind gleichfalls normal, ebenso die Schweißdrüsen, deren Glomeruli im allgemeinen ihre Lage mitten zwischen der Epidermis und der unteren Grenze des Tumors haben.

Dieser Tumor stellte sich also als ein Naevus heraus, und seine Größe berechtigt ihn zu dem Namen Riesennaevus. Von solchen sind mehrere in der Literatur geschildert (Rokitansky (23), Groos (10), Rancke (22), Sonnenburg (26), Werner (29), Hardy (11), Mosengeil (15), Kostial (13), Woronichin (30), von Planner (19), Joseph (12), Freund) (9); diese Exemplare waren meistens von gewaltigen Dimensionen, „schwimmhosenartig" oder in anderen grotesken Figuren ausgebreitet, häufig mit außerordentlich unregelmäßiger, knolliger Oberfläche mit mehr oder weniger zahlreichen Nebennaevis und in der Regel sehr stark behaart, so daß man gewöhnlich diese Naevi mit Tierfellen verglichen hat. Besonders gern scheinen die Riesennaevi von der hinteren Medianlinie auszugehen.

Andererseits muß ich — wenn nicht aus anderem Grunde so doch wegen der Differentialdiagnose — meinen Fall mit einer anderen Gruppe von Tumorbildungen zusammenstellen. Man kann nämlich nicht umhin im klinischen Aussehen und Verlauf des Falles Ähnlichkeiten mit einigen gewissen in der dermatologischen und chirurgischen Literatur geschilderten Fällen von multiplen Tumoren zu finden, welche in Form von

kleineren und größeren kugeligen, vielfach konfluierenden Gebilden speziell den behaarten Kopf wie eine großlockige Perücke bekleideten, um Spieglers (27) Vergleich anzuwenden.

Dieser Verfasser hat selbst drei derartige Fälle beobachtet und als Endotheliome aufgefaßt (die 2 ersten Fälle waren Vater und Tochter). Die Tumoren wurden bei dem 66jährigen Vater vor etwa 40 Jahren, bei der 44jährigen Tochter vor 10 Jahren bemerkt. Bei dem Vater waren das ganze vordere und seitliche Capillitium bis zum Haarwirbel und beide Schläfengegenden von etwa 40 bohnen- bis orangengroßen, Billardkugeln ähnlichen Geschwulstmassen besetzt, die bis zu 20 *cm* Höhe hervorragen. Die Knoten sind von derb elastischer Konsistenz, teils mit dünner, glatter, nicht abhebbarer Cutis bedeckt, teils oberflächlich excoriiert oder flach exulzeriert; gegenseitig abgeplattet, da und dort auch Warenballen gleichende Kerben tragend. Sie sind aber alle, wie sich bei näherer Untersuchung ergibt, streng von einander getrennt. — Die Tochter hatte genau in der Scheitellinie sechs halblinsen- bis bohnengroße, kugelig hervorragende, von normaler Haut bedeckte, weiche, mit der Kopfhaut verschiebbare Tumoren. Am Rücken einige Naevi pigmentosi zerstreut. Beginn der Tumoren vor 10 Jahren. Spieglers 3. Fall unterschied sich nur in unwesentlichen Punkten von den beiden ersten.

Zur nämlichen Art von Geschwülsten rechnet Spiegler zwei aus der Literatur relatierte Beobachtungen, nämlich diejenigen Ancells (2) und Poncets (20). Ersterer beobachtete bei verschiedenen Individuen in drei Generationen derselben Familie tomatenähnliche solide Tumoren an der Kopfhaut und meistens auch an anderen Stellen des Körpers. Von Hutchinson (2), der diese Beobachtungen wiedergegeben hat, wurden die Tumoren als „sebaceus tumours" aufgefaßt, welche bei einigen Familiengliedern so verblieben, bei wenigstens einem Patienten aber (einer 52jährigen Frau, bei der die ersten Tumoren im 15. Lebensjahre aufgetreten waren) einen entschieden bösartigen Charakter annahmen, in der Operationsnarbe rezidivierten und zu Metastasen in inneren Organen Anlaß gaben. Eine histologische Untersuchung wurde nicht vorgenommen, eine carcinomatöse Umwandlung von ursprünglichen Talgdrüsengeschwülsten angenommen. — Der 1890 mitgeteilte Fall Poncets war ein 56jähriger Mann, dessen Tumoren am Kopf im Alter von 20 Jahren aufzutreten begonnen hatten. Sie wuchsen langsam, waren von fester Consistenz, entwickelten sich nach und nach auch am übrigen Körper, waren aber beständig am meisten hervortretend am Scheitel, wo sie sich so dichtstehend fanden, daß sie durch gegenseitigen Druck polygonale Konturen erhalten hatten und am meisten Ähnlichkeit mit einer Sammlung Tomaten hatten. Die größeren ulzerierten oder waren von Borken bedeckt. — Außer diesem von Spiegler zitierten Falle hat Poncet (21) 1895 einen neuen durchaus ähnlichen gehabt: eine 54jährige Frau. Hier wurde der erste Tumor im 12. Lebensjahre des Pat. in der Medianlinie des

Capillitium beobachtet, nach und nach entstanden immer mehr, auch im Gesicht, die größten erreichten die Größe einer Orange und das Ganze bildete eine „masse neoplasique enorme à contours lobulés". Ich komme weiterhin auf diese Fälle Poncets zurück; dieselben wurden weder vom Chirurgen noch von den Histologen als Endotheliom aufgefaßt.

Dagegen sind unter der Bezeichnung Endotheliom des behaarten Kopfes, einige Jahre vor der Mitteilung Spieglers, einige hierhergehörige Fälle veröffentlicht worden, die diesem Verfasser entgangen zu sein scheinen. Detlof Mulert (16) teilte 1897 einen Fall mit, in welchem bei einer 58jährigen Frau, im Laufe von 15 Jahren, am Capillitium 60—70 erbsen- bis apfelgroße Tumoren, meist flach breitbasig aufsitzend, entstanden waren. Die darüberliegende Haut glatt, nicht verschieblich. Die Tumoren selbst auf der Galea verschieblich. Die größeren Geschwülste sind zum Teil oberflächlich ulzeriert und bluten leicht. Einzelne sind zusammengeflossen und bilden so längliche Geschwülste. Ihre Konsistenz ist die eines mittelharten Fibroms. — Koulnieff (14) hat 1894 über einen ähnlichen Fall berichtet. Es war eine 40jährige Frau, bei welcher seit 11 Jahren nach und nach das Capillitium und der benachbarte Teil der Stirn von lobulierten, elastischen, rosa- oder weinroten Neubildungen bedeckt wurden, von welchen die größten die Größe einer geballten Faust erreichten. Einige waren mehr prominent (saillantes au dessus du niveau de la peau saine), andere hatten mehr den Charakter einer diffusen Infiltration; die älteren Tumoren bluteten leicht, aber ulzerierten nicht. Keine Metastasen.

Ganz kürzlich wurde von Dalous (8) unter der Bezeichnung von Cylindrom ein Fall mitgeteilt, in welchem der Tumor seinem Äußeren nach ziemlich viel Ähnlichkeit mit meinem Falle gehabt zu haben scheint. Bei einem 70jährigen Manne hatte sich im Laufe von etwa 10 Jahren am Capillitium ein Tumor von der Größe einer halben Handfläche entwickelt, mit breiter Implantation (nicht pedunkuliert), der sich etwas mehr als einen Finger breit über die angrenzende Epidermis erhob; derselbe nahm sich aus wie eine lobierte Masse, die Furchen zwischen den ungefähr nußgroßen Loben waren ziemlich tief.

Makroskopisch ähnliche Fälle von multiplen Tumoren am Capillitium sind unter der Bezeichnung Adenoma sebaceum veröffentlicht worden. Barlow (4) hat in seinem verdienstvollen Werke auf histologischen Grundlagen diesen Tumorentypus von anderen ähnlichen zu differenzieren gesucht. Bs. eigener Fall betraf einen 60jährigen Mann, der am Capillitium zirka 30 Tumoren hatte, an Größe zwischen einer Linse und einer halben Wallnuß wechselnd, gelbweiß, hart, glatt oder höckerig. Wann die Tumorenbildung angefangen hatte, war nicht zu ergründen. Rafins (25) Pat. war ein 42jähriger Mann, dessen erster Tumor in seinem 12. Lebensjahre am Skrotum auftrat; später entstanden multiple Tumoren am Rumpfe und an den Extremitäten, vor allem aber am behaarten Teile des Kopfes, an Größe zwischen einer Erbse und einer Haselnuß wechselnd. In Aitkens (1) Fall entwickelten sich vom 30. bis zum 48. Jahre einige

dreißig große solid anzufühlende Tumoren an der Stirn, den Ohren und dem Capillitium, von denen der größte 2 „inches" lang, 1 breit und 1 inch hoch war; die Haut über den Tumoren war glatt und gespannt; die Mehrzahl waren pedunkuliert. Keine Tendenz zu Ulzeration. Nasse (18): 56jährige Frau. Seit 17 Jahren langsame Entwicklung multipler Hautgeschwülste am behaarten Kopf. Dieselben sitzen in der Haut, sind mit derselben verschieblich. Die größeren haben meist eine rundliche, leicht höckerige Form und sitzen zum Teil breitbasig, zum Teil gestielt auf der Kopfschwarte auf. Die Haut über denselben ist haarlos, sehr verdünnt und gespannt. Isoläre mehr oder weniger kolossale Tumorbildungen am Capillitium sind von Rindfleisch (24) und von Bock (5) geschildert worden. In dem Falle des ersteren war der taubeneigroße Tumor mit breiter aber vollständig beweglicher Basis am Capillitium implantiert. In Bocks Fall saß der Tumor am linken Scheitelbein. Seit frühester Jugend bestand eine erbsengroße Geschwulst, dieselbe war bei Gelegenheit der Operation 8 *cm* lang, 6 *cm* breit, 3·5 *cm* hoch. Ihre konvexe Oberfläche war flachhöckerig mit seichten Einkerbungen.

Es läßt sich nicht leugnen, daß eine gewisse Ähnlichkeit zwischen dem Tumor in meinem Falle, mit seiner glatten, elfenbeinweißen Kuppe und seinen knolligen Seitenpartien und den jetzt relatierten Geschwulstbildungen vorhanden ist. Diese letzteren Fälle sind indessen nach vorgenommener histologischer Untersuchung — wie bereits angedeutet worden ist — aufgefaßt worden, einige als Endotheliome bezw. Cylindrome, andere als benigne Epitheliome oder als Adenomata sebacea. Inwiefern diese Auslegungen sich bei jedem einzelnen Falle auf objektiv beweisende Fakta stützen, möge vorläufig dahingestellt bleiben.

Zum Vergleich lasse ich hier nachstehend kurze Resumés von den allerwesentlichsten histologischen Befunden bei den soeben aufgezählten Fällen von Tumoren des behaarten Kopfes einfließen.

Mulerts Fall: In den mannigfaltig gestalteten Maschen eines Bindegewebestromas liegen dichtgedrängt die Tumorzellen so, wie man sie bei alveolär oder plexiform gebauten Geschwülsten zu sehen pflegt. Hyaline Degeneration vieler Stromazüge, besonders um die Alveolen, so daß die Mehrzahl von diesen von dicken hyalinen Ringen umschlossen sind, „Schichtungskugeln". Betreffs des Ursprunges der alveolär angeordneten Zellmassen gelangt M. hauptsächlich auf dem Wege des Ausschlusses zu der Auffassung, daß sie von einer Wucherung der Endothelzellen der Lymphgefäße bezw. Lymphkapillaren ausgegangen sind.

Koulnieffs Tumoren zeigten mikroskopisch einen alveolären Bau mit einem Bindegewebestroma von glasigem, nahezu homogenem Aussehen, kaum färbbar. Die Alveolen waren gerundet und ausgefüllt mit Zellen von wechselnder Form, beinahe ohne Zwischensubstanz. In der Mitte waren die Zellen hyalin entartet, wodurch gerundete, ovoide oder zylindrische ausgebuchtete (avec des renflements) interzellulare Räume entstanden. Gruppen von Alveolen waren von glasig degeneriertem Bindegewebe umgeben. Gefäße kamen spärlich vor und waren hyalin

degeneriert, stellenweise waren die Gefäßwände verdickt und zeigten hyperplastisches Endothel. Koulnieff charakterisiert seinen Fall als einen benignen Tumor, scheint aber im Zweifel zu sein, ob derselbe als ein Cylindrom oder als ein Endotheliom, welches eine hyaline Degeneration erfahren hat, zu betrachten ist.

In Spieglers Fall ergab sich ein Bild von in Kreisen, Ovalen oder in gestreckten, mit mehr weniger regelmäßigen Grenzlinien aggregierter Zellhaufen, welche durch ein feinfaseriges Bindegewebe von einander getrennt waren. Die Zellen waren bläschenförmig oder polygonal, 4—8 μ. Kolloide Degeneration an der Peripherie, häufig auch im Zentrum von den „Zellschläuchen". S. faßt seine beiden ersten Fälle als Endotheliome auf, im 3. Falle war der Ursprung der Geschwulst von den Endothelien der Lymphspalten nur hypothetisch, trotz 350 Serienschnitten war ein Zusammenhang mit bestimmten Gefäßen nicht nachzuweisen.

Spiegler geht nach meiner Meinung zu weit, wenn er nur auf Grund makroskopischer Ähnlichkeiten die Fälle Ancells und Poncets Fall 1 für identisch mit seinen eigenen erklärt. Ancells Fälle von „sebaceus tumours" wurden nämlich niemals mikroskopisch untersucht, daher deren Natur unbekannt verbleibt; Poncets erster Fall wurde bei verschiedenen Gelegenheiten von Bard und Audry untersucht und von diesen als Adenoma sebaceum aufgefaßt; die Talgdrüsen wurden normal befunden, nur daß einige derselben in den tiefliegenden Teilen ihrer Acini mehrere Schichten von kleinen epithelialen Zellen mit großen Kernen zeigten. . . . . Die Neubildung war vollständig aus großen unregelmäßigen Partien geschichteter epithelialer Zellen zusammengesetzt, getrennt durch, wie es schien, myxomatös entartetes Bindegewebe. An einzelnen Stellen, besonders nahe der Peripherie, ordneten sich die Zellen in zylindrische Röhren an, deren Rand von hohen zylindrischen Zellen eingenommen war. Zwischen den Zellen kamen kleine unregelmäßige Lacunen von kolloidem oder mehr körnigem Aussehen vor. Dieselbe „substance granuleuse", welche von Audry für Exsudat gehalten wurde, war in größeren und kleineren Lacunen enthalten, deren Wände aus mehreren Schichten abgeplatteter epithelialer Zellen bestanden. Nirgends eine hyaline Degeneration der Gefäßwände. Die Tumoren wurden von Poncet selbst, ebenso wie von Renaut, auf Grund der hyalinen Degeneration als Cylindrome aufgefaßt, alsdann von Barlow, Bidel u. a. m. auf Talgdrüsenadenome, von Spiegler — wie schon gesagt — auf Grund gewisser Ähnlichkeiten der histologischen Veränderungen, ganz besonders aber auf Grund des makroskopischen Aussehens, auf Endotheliom zurückgeführt.

Nach meiner Meinung kann man aus den histologischen Befunden bei diesem Falle Ps. keine bestimmte Schlußfolgerung betreffs der Natur des Tumors ziehen; ebensowenig wie in Poncets zweitem Falle, wo „les éléments constitutifs de la tumeur étaient représentés par des nappes de cellules épithéliales sébacées, jeunes, encerclées de tissu conjonctif peu

dense mais non myxomateux". Die mikroskopische Untersuchung von Dalous Fall führt zur Auffassung des Tumors als ein von Rete Malpighi ausgehendes Epitheliom von hauptsächlich trabekulärem Typus, hie und da aber waren die epithelioiden Zellen in kompakteren Massen gruppiert; diese Zellmassen schienen durchzogen (creusées) von gerundeten oder polyzyklischen Cavitäten von sehr wechselnden Dimensionen, entweder leer oder mit einem amorphen hyalinen Inhalt. Dies ist nach Dalons Meinung teils durch Degeneration und Schmelzung der epithelialen Zellen, teils durch eine myxomatöse Proliferation und Hyalinisierung des Bindegewebes entstanden. Und in Gemäßheit dieser Auffassung führt D. seinen Fall auf den Geschwulsttypus zurück, der von Billroth, Malassez und anderen unter dem Namen Cylindroma geschildert worden ist.

Die mikroskopische Untersuchung von Aitkens Falle ergab, daß die Tumoren aus gerundeten, ovalären, zylindrischen oder mehr unregelmäßigen epithelialen, durch fibröses Stroma getrennten Zellmassen bestanden. Die peripheren Zellen der Zellmassen waren palissadenartig geordnet (in columnar fashion), sonst waren sie rund oder oval, mit großen Kernen.

In Rafins Fall ergab die mikroskopische Untersuchung (Lacroix), daß es ein „épithelioma pavimenteux tabulé" war, aber „nichts in der Entwicklung der epithelialen Elemente ermächtigt zu einem bestimmten Urteil, ob die Zellen ihren Ursprung eher aus den Talgdrüsen haben als aus den Schweißdrüsen". Barlows Fall dagegen war nachweislich ein Adenoma sebaceum; die epithelioiden Zellwucherungen gingen von Talgdrüsen und Haarfollikeln aus und standen in nachweisbarem Zusammenhange mit Ausführungsgängen. Teilweise hyaline Entartung der Gefäße, des Bindegewebes und vielleicht auch der Epithelzellen. Rindfleischs Tumor bestand gleichfalls aus Talgdrüsen, und ebenso war Boeks Tumor ein wahres Adenoma gland. sebac., zusammengesetzt aus in lockeres oder dichteres fibröses Bindegewebe eingebetteten Drüsenlappen, deren histologische Verhältnisse mit denen normaler, teils in Fortbildung, teils in Involution (Verfettung und Verkalkung des Sekrets) begriffener Talgdrüsen übereinstimmten. Von gleicher Beschaffenheit scheint auch Nasses Fall gewesen zu sein.[1])

---

[1]) Anmerkung bei der Korrektur. Nach bereits erfolgter Eingabe des Manuskriptes beim Archiv, ist eine neue Arbeit über dieses Thema erschienen, nämlich der Aufsatz von Dubreuille und Auché: „Épitheliomes bénins multiples du cuir chevelu (Annal. de derm. et de syph., juin 1902, pag. 545). D. und A. identifizieren mit ihrem eigenen Falle die sämtlichen hier vorstehend berichteten Fälle, ohne weitere Rücksicht darauf zu nehmen, daß diese Fälle von den resp. Verfassern selbst (Barlow, Spiegler, Mulert, Koulnieff u. s. w.) aus bestimmten Gründen als Adenoma sebaceum, Endotheliom u. s. w. gedeutet worden

Aus der vorstehenden Übersicht über benigne Tumorbildungen am Capillitium erhellt, daß Tumoren, die bei histologischer Untersuchung der Struktur und dem Ursprunge nach ziemlich verschieden befunden werden, sich makroskopisch sehr ähnlich ausnehmen können. Freilich unterscheidet sich mein Fall in mehreren Hinsichten gar sehr von der Mehrzahl der relatierten: in meinem Falle war die Tumorbildung angeboren, obwohl dieselbe nachher bedeutend an Größe zunahm, war teilweis pigmentiert und behaart, zeigte weder makro- noch mikroskopisch Neigung zu Degeneration, Zerfall oder Blutung. Die aus der Literatur angezogenen Geschwulstbildungen dagegen entstanden in verhältnismäßig spätem Alter, zeigten keine hervortretende Pigmentierung oder Haarwuchs, boten häufig makro- oder mikroskopisch degenerative bezw. ulzerative Veränderungen oder Blutungen dar. Trotz dieser Verschiedenheiten aber zeigt mein Riesennaevusfall klinisch eine weit größere Ähnlichkeit mit den erwähnten Geschwulstbildungen als mit gewöhnlichen Naevis. Die Ähnlichkeiten betreffen indessen das äußere Aussehen; es ist nur zu differentialdiagnostischem Zwecke, daß alle diese Geschwülste des behaarten Kopfes zusammengestellt und verglichen werden müssen. Sie bilden gewiß nicht eine klinische Gruppe, denn sie entbehren histologischer Einheit. Doch scheinen Übergänge zwischen den verschiedenen Fällen verspürt werden zu können und nicht zum wenigsten in dieser Hinsicht ist mein Fall von Riesennaevus von Interesse.

Aus dem Exposé über die histologischen Veränderungen geht demnach hervor, daß klinisch ähnliche Tumorbildungen histologisch mehr oder weniger abweichende Strukturverhältnisse zeigten. In sämtlichen Fällen fanden sich reiche Zell-

sind. (Außerdem wird ein Fall von Seitz aufgeführt, der mir entgangen war: „Ein Fall multipler Cylindrome der behaarten Kopfhaut", Diss. München 1898.) Ich halte es für richtiger, in dieser schwer zu lösenden Auslegungsfrage wenigstens vorläufig die Auffassungen zu würdigen, zu welchen die resp. Verfasser auf Grund sorgfältiger histologischer Untersuchungen selbst gelangt sind, in der Hoffnung, späterhin, wenn eine bedeutend größere Anzahl von Untersuchungen zum Vergleich vorliegen werden, möglicherweise ein für sie alle gemeinsames Prinzip ausfindig machen zu können.

einlagerungen in der Cutis, welche doch nur bei einem Teil der Fälle als epitheliale aufgefaßt worden sind, in andern dagegen einen endothelialen Ursprung gehabt zu haben scheinen. Ebenso klar wie mein Fall ein Naevus mit Zusammenhang zwischen der Stachelschicht und den Zellblöcken in der Cutis war, ebenso sicher scheinen Barlows, Rindfleischs, Bocks und Nasses Fälle Talgdrüsenwucherungen gewesen zu sein. Die Fälle Poncets, Aitkens und Rafins scheinen mir weniger klar hinsichtlich ihres Ursprunges. Bei Mulerts, Koulnieffs und Spieglers Fällen scheint die Zellproliferation vom Endothel ausgegangen zu sein. In Dalous Fall dagegen vom Rete Malpighi, daher auch D. seinen Fall als ein benignes Epitheliom auffaßt. Auf Grund gewisser hyaliner Degenerationsveränderungen aber bezeichnet Dalous den Fall doch als Cylindrom; aus demselben Grunde halten auch Poncet und Koulnieff ihre resp. Fälle für Cylindrome (im Einklang mit der Auffassung Billroths, Malassez' und anderer). Gerade wie Barlow bin ich aber der Meinung, daß der Begriff Cylindrom ziemlich schwebend und unbestimmt ist und am liebsten vermieden werden müßte; vermutlich werden Geschwülste der verschiedensten Art, Endotheliome, Epitheliome, Adenomata sebacea, darauf zurückgeführt, welche nur die Bildung von hyalinen Umwandlungen des Bindegewebes, der Gefäßscheiden, der Zellen gemein haben.

Durch vermehrte Erfahrung, d. h. durch fortgesetzte sorgfältige klinische und histologische Untersuchungen dieser Geschwulstbildungen des behaarten Kopfes wird es zweifelsohne nach und nach möglich werden, besser als jetzt die Übereinstimmung zwischen dem klinischen Verhalten und dem histologischen Bau dieser Tumoren herauszufinden, so daß man in den Stand gesetzt wird, dieselben schon nach ihrem äußeren Aussehen klassifizieren zu können.

Literatur.

1. Aitken. Case of multiple adenomata of the skin. British med. Journal, 24. june 1899, pag. 1533 (ref. Annales de dermatol. 1899, pag. 834).

2. Ancell, Henry. Medico-chirurg. Transactions 1842, zitiert nach Hutchinson: Archives of surgery, London 1892.

3. Ackermann. Die Histogenese und Histologie der Sarkome. Sammlung klin. Vorträge. Nr. 233/34.

4. Barlow. Über Adenomata sebacea. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1895. Bd. LV, pag. 61.

5. Bock. Über ein Adenom der Talgdrüsen. Virchows Archiv, Bd. LXXXI, 1880, pag. 503.

6. Bidel. Adénomes sébacés, Thèse. Paris 1901.

7. Braun. Über die Endotheliome der Haut. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. XLIII.

8. Dalous. Le cylindrome de la peau. Annales de dermatologie et de syphiligraphie. 1892. T. III, pag. 469.

9. Freund. Ein mit Röntgenstrahlen behandelter Fall von Naevus pigmentosus piliferus. Wiener med. Wochenschr. Nr. 10 u. 19. 1897.

10. Groos. Berlin. klin. Wochenschr. 1873. Nr. 83.

11. Hardy. Bulletin de l'Académie de medécine (zit. v. Planner).

12. Joseph. Über Hypertrichosis auf pigmentierter Haut. Berlin. klin. Wochenschr. 1890.

13. Kostial. Allgem. Wiener med. Ztg. 1872. Nr. 10.

14. Koulnieff. Soc. russe de syphiligraphie et de dermatologie de St. Petersbourg, Séance du 17 déc. 1894 (ref. Annales de dermat. et de syph. 1895, pag. 242).

15. Mosengeil. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. XII, pag. 734.

16. Mulert, Detlev. Ein Fall von multiplen Endotheliomen der Kopfhaut, zugleich ein Beitrag zur Endotheliomfrage. Arch. f. klin. Chir. Bd. LIV, 1897, pag. 658.

17. Malassez. Sur le cylindrome. Arch. de physiol. normale et pathol. 1883. t. I, pag. 123, 186, 476.

18. Nasse. Multiple Hautgeschwülste des Kopfes. Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins. Deutsche mediz. Wochenschrift 1891, pag. 1080.

19. von Planner. Ein Fall von Naevus congenitus mit exzessiver Geschwulstbildung. Vierteljahresschr. f. Dermatol. u. Syphil. 1887. Bd. XIV, pag. 449.

20. Poncet. Note sur une variété de tumeurs confluentes du cuir chevelu. Revue de chir. 1890.

21. Derselbe. Ibidem. 1895 (article de Bérard).

22. Raucke. Über einen Fall von übermäßiger Behaarung. Arch. f. Anthropologie 1882.

23. Rokitansky. Allgem. Wiener Ztg. 1861. Nr. 15.

24. Rindfleisch. Lehrbuch der pathol. Gewebelehre 1878. 5. Aufl. pag. 135 u. 288.

25. Rafin. Lyon médical 1896. pag. 15 (ref. Bidel s. o.).

26. Sonnenburg. Berlin. klin. Wochenschr. 1882. pag. 671.

27. Spiegler. Über Endotheliome der Haut. Arch. f. Derm. u. Syph. 1899 Bd. L, pag. 163.

28. Unna. Histopathologie der Hautkrankheiten 1894. pag. 1163.

29. Werner. Berlin. klin. Wochenschr. 1892. pag. 687.

30. Woronichin. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. XI.

Aus der k. k. dermatologischen Universitätsklinik von Prof. F. J. Pick in Prag.

Über die Agglutination der Tuberkelbacillen bei Hauttuberkulose.

Von

MUDr. **Robert Herz,**
I. Assistent der Klinik.

Die Bedeutung der Arloing-Courmontschen Serumreaktion bei Tuberkulose hat in den zahlreichen Arbeiten, die seit den ersten Mitteilungen von Arloing und Courmont bereits erschienen sind, verschiedene Beurteilung erfahren. Der verhältnismäßig kleinen Zahl von günstigen Erfolgen steht bereits heute eine bedeutend größere Zahl von Untersuchungen gegenüber, die, was die praktische Bedeutung dieser Reaktion anlangt, ungünstige oder zumindest zweifelhafte Ergebnisse lieferten, und die Meinung der meisten Forscher, die sich mit dieser Frage beschäftigten, geht dahin, daß in der Serumreaktion nicht jenes für die Frühdiagnose der Tuberkulose verwendbare Moment gefunden sei, welches man nach den vielversprechenden Untersuchungen von Arloing und Courmont hätte erwarten können. C. Fraenkel, Beck und Rabinowitsch, Lubowsky, Dieudonné, Max Neisser, Horcicka halten eine praktische Verwertbarkeit dieser Untersuchungsmethode für völlig ausgeschlossen. Was die in der letzten Zeit erschienenen Arbeiten anlangt, so kommt Romberg zu dem Schlusse, daß die Serumreaktion „kein Hilfsmittel für die sogenannte Frühdiagnose bereits manifester Tuberkulosen ist; die Agglutination fällt auch bei Menschen positiv aus, die keine Spur von Tuberkulose klinisch erkennen lassen, sie versagt bei einer Anzahl

klinisch sicherer tuberkulöser Lungenveränderungen". Dagegen ist der positive Ausfall der Agglutination nach Romberg ein sicherer Beweis für die Gegenwart eines fortschreitenden oder wenigstens noch nicht inaktiv gewordenen tuberkulösen Prozeß im Körper; ferner scheint gleichfalls nach den Untersuchungsresultaten des genannten Forschers der negative Ausfall der Serumreaktion nicht nur durch tatsächliches Freisein von Tuberkulose, sondern auch durch Ausheilung und weiter auch durch sehr schweres Auftreten und rasches Fortschreiten der Krankheit bedingt zu sein. Romberg verwendete zu seinen Versuchen nicht die von Arloing benützten Aufschwemmungen lebender Tuberkelbazillen, sondern eine Emulsion getrockneter und zerkleinerter Bazillen, eine Testflüssigkeit, deren Herstellungsweise von Behring angegeben wurde. Auch Koch, dem wir dieses Verfahren überhaupt verdanken, verwendete eine nach eigenen Angaben hergestellte Testflüssigkeit, die eine Aufschwemmung von getrockneten, vollständig zu Staub zerriebenen Tuberkelkulturen in einer 0·5%igen Karbolsäure und 0·85%igen Kochsalzlösung darstellt. Infolge der vollständigen Verreibung der Tuberkelkulturen fehlt freilich bei der Kochschen Methode die Möglichkeit der Kontrolle durch die mikroskopische Agglutination der Tuberkelbazillen, die bei der Arloing-Courmontschen Methode einen Vorteil bedeutet. Nach Romberg haftet ferner dem Kochschen Verfahren noch der Nachteil an, daß bei Herstellung der Testflüssigkeit bei ungleichmäßigem Gange der Zentrifuge ein zuverlässiges Maß für die Menge der nach dem Zentrifugieren noch in der Flüssigkeit suspendierten Bazillen fehlt, ein Nachteil, der natürlich nur bei schwachen Verdünnungen von Bedeutung sein könnte. Ich benützte daher zu meinen Versuchen nur Emulsionen in der Verdünnung von 1 : 10.000 oder höchstens 1 : 1000 und nahm umsoweniger Anstand, die Kochsche Testflüssigkeit zu benützen als die mit derselben gewonnenen Resultate Kochs mit denen der anderen Autoren, die nach Arloing-Courmontscher Methode oder mit der Behringschen Emulsion arbeiteten, nahezu gleich waren.

Die bisherigen Untersuchungen erstrecken sich fast ausschließlich auf die Tuberkulose der Lungen, und es liegen

außer den bereits genannten Arbeiten noch Untersuchungen von Rumpf und Guinard vor. Diese ergaben mehrweniger übereinstimmend, daß bei einem ziemlich hohen Prozentsatz von Phthisikern — nach Rumpf und Guinard bei 84% ihrer Fälle — die Probe bei verschiedenen Verdünnungen positiv ausfällt. Bei Nichttuberkulösen, wenigstens soweit dies durch die objektive Untersuchung sichergestellt werden konnte, ergab die Probe nur vereinzelt ein positives Resultat. In tuberkulosefreien Fällen, wie dies mit ziemlicher Sicherheit bei Neugeborenen vorausgesetzt werden kann, fand Romberg stets negative Resultate. Betreffs der Tuberkulose anderer Organe als der Lungen fand Koch bei je einem Falle von Blasen-, Knochen-, Hauttuberkulose und tuberkulöser Iritis keine Agglutination.

Was nun meine Untersuchungen anlangt, so wurden dieselben an Kranken vorgenommen, die manifeste Zeichen von Tuberkulose an der Haut und den Schleimhäuten — Lupus, Tuberculosis cutis, Scrofulo derma — in mehrweniger starker Ausdehnung zeigten. In den meisten Fällen von Hauttuberkulose pflegen die Lungen — wenigstens, soweit dies nach der objektiven Untersuchung beurteilt werden kann — nur geringfügige Erscheinungen von Tuberkulose aufzuweisen, ja oft auch völlig frei von Tuberkulose zu sein, wie auch Kaposi in seinem Lehrbuche die Tatsache konstatiert, daß ein Zusammentreffen von Hauttuberkulose mit Tuberkulose der Lungen und der übrigen inneren Organe der klinischen Erfahrung nach nicht häufig ist, wenn auch umgekehrt sehr viele Lupuskranke schließlich „an einer von dem Hautlupus ausgehenden tuberkulösen Infektion der inneren Organe, Lungentuberkulose (Weinlechner) oder tuberkulöser Meningitis (Doutrelepont u. a.) zu Grunde gehen."

Auch unsere Fälle konnten die erstgenannte Tatsache bestätigen, indem sie zumeist keine oder nur geringfügige Erscheinungen von Tuberkulose der inneren Organe, insbesondere der Lungen zeigten. Die Zahl der auf Agglutination untersuchten Fälle betrug 31 Fälle von Hauttuberkulose, ferner 1 Fall von hochgradigem Lichen scrophulosorum, deren Untersuchungsresultate ich in folgender Tabelle eingehender wiedergebe.

Name, Alter, Beschäftigung des Kranken	Klinische Diagnose	Dauer der Erkrankung	Vorausgegangene Symptome von Tuberkulose od. Skrophulose	Hereditäre Belastung	Derzeitige Komplikationen innerer Organe	Vorausgegang. Tuberkulin-Injektion	Agglutination bei Verdünnung der Emulsion	
							1:10000	1:1000
XIV. M. M. 35j. Maurersgattin	Lupus vulgaris nasi	1 a.	Keine	Mutter an Phthise gestorben	Keine	Keine	1:10 negativ 1:20 negativ 1:30 negativ 1:40 negativ	1:10 negativ 1:20 negativ 1:30 negativ 1:40 negativ
XV. R. A. 23j. Gemeindedien.	Lupus vulg. serpiginosus faciei	20 an.	Hustet, wiederholt Blutauswurf, schwitzt bei Nacht	Unbekannt	Infiltratio tubercul. pulmonum	Keine	1:10 negativ 1:20 negativ 1:30 negativ 1:40 negativ	1:10 **stark positiv** (Flockenbildung) 1:20 **positiv** 1:30 **positiv** 1:40 feine Trübung
XVI. S. M. 13j. Taglöhnerstocht.	Lupus vulgaris nasi	9 an.	Hustet etwas, schwitzt bei Nacht	Keine	Über den Lungenspitzen verschärftes Atmen, keine Dämpfung	Keine	1:10 negativ 1:20 negativ 1:30 negativ 1:40 negativ	1:10 negativ 1:20 negativ 1:30 negativ 1:40 negativ
XVII. P. B. 35j. Arbeiter.	Lupus vulg. faciei	7 an.	Keine	Keine	Keine	Keine	1:10 negativ 1:20 negativ 1:30 negativ 1:40 negativ	1:10 **Gering. Flockenbildung** 1:20 **schwach positiv** 1:30 zweifelhaft 1:40 negativ
XVIII. K. J. 15jähr. Schmiedstochter	Lupus vulgaris nasi	5 an.	Keine	Keine	Keine	Keine	1:10 negativ 1:20 negativ 1:30 negativ 1:40 negativ	1:10 negativ 1:20 negativ 1:30 negativ 1:40 negativ

XIX. K. A. 48jähr. Schustersfr.	Lupus vulg. faciei	4 an.	Keine	Keine	Keine	Keine	1:10 negativ 1:20 negativ 1:30 negativ 1:40 negativ	1:10 negativ 1:20 negativ 1:30 negativ 1:40 negativ
XX. L. J. 49j. verh. Nachtwächt	Lupns vulgaris nasi	3 an.	Osteomyelitis tuberculosa (?) vor 7 Jahren	Keine	Leichtes Emphysema pulmonum	Keine	1:10 negativ 1:20 negativ 1:30 negativ 1:40 negativ	1:10 negativ 1:20 negativ 1:30 negativ 1:40 negativ
XXI. Sch. W. 19j. Taglöhn.	Lupus vulg. faciei et reg. popliteae sin.	10 an.	Hustet, schwitzt bei Nacht, linksseitig Ohrenfluß	Unbekannt	Dämpfung und Rasselgeräusche über beiden Lungenspitzen	Keine	1:10 negativ 1:20 negativ 1:30 negativ 1:40 negativ	1:10 schwach positiv 1:20 negativ 1:30 negativ 1:40 negativ
XXII. M. J. 13j. Maurerssohn	Lupus vulg. serpiginosus Scrophulodermata	10 an.	Keine	Keine	Keine	Kcine	1:10 negativ 1:20 negativ 1:30 negativ 1:40 negativ	1:10 negativ 1:20 negativ 1:30 negativ 1:40 negativ
XXIII. B. A. 47j. Zimmermannsfrau	Lupus vulg.	25 an.	Keine	Keine	Keine	Keine	1:10 negativ 1:20 negativ 1:30 negativ 1:40 negativ	1:10 positiv 1:20 positiv 1:30 schwach positiv 1:40 zweifelschaft
XXIV. P. F. 17j. Schüler	Lupus vulgaris serpiginosus faciei et corporis Scrophulodermata	14 an.	Ohrenfluß vor 1½ Jahren, hustet, schwitzt stark bei Nacht, in der Kindheit Drüsenschwellung, Osteomyelitis	Mutter an Lungenaffektion gestorben, ein Bruder leidet gleichfalls an Lupus	Dämpfung und Rasselgeräusche über den Lungenspitzen	Keine	1:10 schwach positiv 1:20 zweifelhaft 1:30 negativ 1:40 negativ	1:10 sehr reichl. Flockenbildung 1:20 positiv 1:30 positiv 1:40 schwach positiv
XXV. V. A. 18j. Wirtstochter	Lupus vulg.	12 an.	Keine	Keine	Keine	Keine	1:10 negativ 1:20 negativ 1:30 negativ 1:40 negativ	1:10 positiv 1:20 positiv 1:30 positiv 1:40 schw. angedeut.

Name, Alter, Beschäftigung des Kranken	Klinische Diagnose	Dauer der Erkrankung	Vorausgegangene Symptome von Tuberkulose od. Skrophulose	Hereditäre Belastung	Derzeitige Komplikationen innerer Organe	Vorausgegang. Tuberkulin-Injektion	Agglutination bei Verdünnung der Emulsion 1 : 10000	1 : 1000
XXVI. K. K. 16j. Näherin	Lupus vulgaris nasi	6 m.	Wiederholte Erkrankungen des Auges und des Tränensackes	Keine	Keine	Keine	1: 10 negativ 1 : 20 negativ 1 : 30 negativ 1 : 40 negativ	1 : 10 nekativ 1 : 20 nekativ 1 : 30 nekativ 1 : 40 nekativ
XXVII. H. A. 20j. Magd	Lupus auriculae sinistrae	15 an.	In frühester Kindheit öfter Augenerkrankungen	Keine	Keine	Keine	1 : 10 **schwach positiv** 1 : 20 negativ 1 : 30 negativ 1 : 40 negativ	1 : 10 **s'ark positiv** 1 : 20 **positiv** 1 : 30 **positiv** 1 : 40 **zweifelhaft**
XXVIII. K. J. 26j. Taglöhner	Lupus vulg. faciei et abdominis	8 an.	Drüsenschwellung vor 10 Jahren	Keine	Keine	Keine	1 : 10 negativ 1 : 20 negativ 1 : 30 negativ 1 : 40 negativ	1 : 10 negativ 1 : 20 negativ 1 : 30 negativ 1 : 40 negativ
XXIX. Č. J. 29j. Bergmann	Lupus vulg. colli	13 an.	Bluthusten, häufig Bronchitis, einmal vor 4 Jahren Pneumonie	Keine	Infiltratio pulmonum tuberculosa	Keine	1 : 10 negativ 1 : 20 negativ 1 : 30 negativ 1 : 40 negativ	1 : 10 negativ 1 : 20 negativ 1 : 30 negativ 1 : 40 negativ
XXX. M. M. 48j. l. Arbeiterin	Lupus vulg. malae dextrae	40 an.	Nachtschweiße, mäßiger Husten	Eltern a. d. Pat. unbekannter Krankheit †, v. d. Geschwist. 2 an Lungenphthise †	Keine	Keine	1 : 10 negativ 1 : 20 negativ 1 : 30 negativ 1 : 40 negativ	1 : 10 **schwach positiv** 1 : 20 zweifelhaft 1 : 30 negativ 1 : 40 negativ
XXXI. R. J. 31j. Spulerin	Lupus vulg.	5 an.	Keine	Keine	Keine	Keine	1 : 10 negativ 1 : 20 negativ 1 : 30 negativ 1 : 40 negativ	1 : 10 negativ 1 : 20 negativ 1 : 30 negativ 1 : 40 negativ
XXXII. M. J. 5jähr. Arbeiterkind	Eczema lymphaticum, Lichen et Acne scrofulosorum	$4^1/_2$ an.	Augenaffektion häufig Rhinitis vorausgegangen stark rhachitisches Kind	Keine	Spärliches Rasseln über den Lungenspitzen	Keine	1 : 10 negativ 1 : 20 negativ 1 : 30 negativ 1 : 40 negativ	1 : 10 negativ 1 : 20 negativ 1 : 30 negativ 1 : 40 negativ

Zur vorstehenden Tabelle möchte ich folgendes hinzufügen:

Die Versuche wurden durchwegs, wie oben ersichtlich, in den Verdünnungen von 1 : 10 bis 1 : 40 durchgeführt und zwar deshalb, weil, wie auch Koch hervorhebt, die Agglutinationswerte des Serums sich beim Menschen in verhältnismäßig niedrigen Grenzen bewegen. Ich ging aber auch deshalb nicht höher, weil es sich bei obigen Versuchen vorwiegend darum handelte, die Agglutinationsfähigkeit des Serums von mit Hauttuberkulose behafteten Kranken überhaupt festzustellen. Die Versuche wurden ferner in den späten Nachmittagsstunden angestellt, die Mischungen zugleich mit einer Probe der unvermischten Testemulsion über die Nacht im Brutschranke gelassen und am anderen Morgen angeschaut.

Was die Beurteilung der Versuche anlangt, so wurden diejenigen Proben als positiv bezeichnet, bei denen sich deutliche Flockenbildung neben gleichzeitiger Klarifikation der darüber befindlichen Flüssigkeitssäule einstellte. War der Niederschlag nur gering, so wurde die Probe als schwach positiv bezeichnet; wo die Probe nicht mehr sicher erkannt werden konnte, wurde der Versuch wiederholt, ergab er wiederum kein deutliches Bild, so galt das Resultat als negativ.

Die Ergebnisse meiner Untersuchungsreihe — einschließend die ersten 31 Fälle der Tabelle — sind nun folgende: In 15 Fällen i. e. in 48·4% waren Erscheinungen skrofulöser oder tuberkulöser Natur vorausgegangen, in 7 Fällen i. e. in 22·5% ergaben sich Anhaltspunkte für eine hereditäre Belastung mit Tuberkulose, in 9 Fällen i. e. in 29·3% fanden sich klinisch nachweisbare Komplikationen innerer Organe und zwar der Lungen in mehrweniger stärkerem Grade.

Die Agglutination bei der Verdünnung der Testflüssigkeit von 1 : 10.000 war nur in 3 Fällen (VII, XXIV und XXVII) i. e. in 9·6% und zwar bei dem Verhältnisse 1 : 10 bis höchstens 1 : 20 schwach erkennbar. Die Agglutination bei der Verdünnung der Testflüssigkeit von 1 : 1000 — und zwar am besten im Verhältnisse 1 : 10 oder 1 : 20, geringer bei den größeren Verdünnungen des Serums — war bei 10 Fällen (VII, VIII, XV, XVII, XXI, XXIII, XXIV, XXV, XXVII, XXX) i. e. bei 32·2%

der Fälle positiv, bei 21 Fällen i. e. 67·8% ergab sie negative Resultate.

Auf Grund dieser Ergebnisse möchte ich den Schluß ziehen, daß die Serumreaktion als diagnostisches Hilfsmittel bei der Hauttuberkulose ebensowenig verwendbar ist, wie sie auch zur Feststellung einer Frühdiagnose der Tuberkulose innerer Organe nicht geeignet scheint. So bleibt auch für das Gebiet der Hauttuberkulose das Tuberculinum vetus (Koch) das bisher von keinem anderen Präparat übertroffene Hilfsmittel sowohl in frühdiagnostischer als insbesondere in differentialdiagnostischer Hinsicht auf Tuberkulose.

Wohl scheint dagegen die Serumprobe einen gewissen Wert als Maßstab der natürlichen oder künstlichen Immunisierung des Körpers gegen Tuberkulose zu bilden. Koch war es bereits gelungen, durch subkutane Injektionen von einer Aufschwemmung der pulverisierten Tuberkelbazillen in Wasser und Glyzerin, dem sogenannten Neutuberkulin das Agglutinationsvermögen wesentlich zu erhöhen. Ich habe bei einzelnen der in obiger Tabelle angeführten Kranken die Agglutinationsversuche nach Applikation einer größeren Zahl von Injektionen mit dem Neutuberkulin wiederholt und in der Tat die Beobachtung machen können, daß sich eine Agglutination bei Fällen zeigte, bei denen früher keine Reaktion konstatiert werden konnte. So zeigte Fall I nach 10 Injektionen, Fall II nach 6 Injektionen Neutuberkulin einen positiven Ausfall bei 1 : 10 sogar auch bei 1 : 20 bei der Verdünnung von 1 : 1000 der Emulsion, Fall V die gleiche Reaktion nach einer Injektion von 5 Milligramm Tuberculinum vetus, die zu diagnostischen, und 3 Injektionen Tuberc. novum, die hierauf zu therapeutischen Zwecken vorgenommen wurden. Auch Fall XIII war nach 8 Injektionen Tuberculinum novum bei Verdünnung 1 : 1000 wenn auch nur im Verhältnis 1 : 10 schwach positiv. Hingegen zeigten die Fälle VI (nach 3 Injektionen T. novum), X (nach 8 Injektionen T. novum), XVIII (nach 5 Injektionen T. novum) den gleichen negativen Befund, wie bei der zuerst vorgenommenen Untersuchung. Ob in den positiven Fällen eine Steigerung der Agglutinationswerte eingetreten war, konnte ich nicht beurteilen,

da ich verabsäumt hatte, die Grenze der Agglutinationsfähigkeit bei den einzelnen positiven Fällen vorher festzustellen.

Am Schlusse dieser Arbeit erfülle ich eine angenehme Pflicht, indem ich meinem hochverehrten Chef, Herrn Professor F. J. Pick, für die Anregung und wohlwollende Unterstützung meiner Versuche den ergebensten Dank zum Ausdruck bringe.

Literatur.

Beck und Rabinowitsch. Weitere Untersuchungen über den Wert der Arloing-Courmontschen Serumreaktion bei Tuberkulose speziell bei Kindertuberkulose. (Deutsche medizinische Wochenschrift, Heft 10 vom 7. März 1901.)

Koch. Über die Agglutination der Tuberkelbazillen und über die Verwertung dieser Agglutination. (Deutsche medizinische Wochenschrift Heft 48 vom 28. November 1901.)

Romberg. Zur Serumdiagnose der Tuberkulose. (Deutsche med. Wochenschrift, Heft 18 und 19 vom 2. und 9. Mai 1901.)

Romberg. Weitere Mitteilungen zur Serumdiagnose der Tuberkulose. (Münchener med. Wochenschrift, Nr. 3 vom 21. Januar 1902.)

Rumpf und Guinard. Über die Agglutination der Tuberkelbazillen und die Verwertung dieser Agglutination. (Deutsche medizinische Wochenschrift, Heft 8 vom 20. Februar 1902.)

Aus der dermatologischen Universitätsklinik Bern.
(Prof. Jadassohn.)

Bakteriologische Studien über Gonococcus Neisser.

Von

Dr. Hans Wildbolz,
Spezialarzt für Urologie in Bern.

Unsere Kenntnisse über die Biologie des Gonococcus Neisser sind trotz den zahlreichen Untersuchungen, die diesem Krankheitserreger gewidmet wurden, noch recht unvollkommen. Die Schwierigkeiten seiner Kultur, seine geringe Pathogenität für den Tierkörper erschweren die Erforschung seiner Lebensvorgänge in hohem Maße. Ich möchte in den folgenden Mitteilungen über meine Bemühungen, einzelne der vorhandenen Lücken auszufüllen, Bericht erstatten.

I.

Kulturverfahren. Pseudomucin-Agar. Verschiedenes Aussehen der Gonokokkenkulturen.

Von den zahlreichen Nährböden, die in den letzten 10 Jahren zur Kultur der Gonokokken empfohlen wurden, hat sich bis jetzt die zu diesem Zweck zuerst von Wertheim (1) angewandte Mischung von menschlichem Serum und Peptonfleischwasser mit oder ohne Zusatz von Agar am besten bewährt. Das Wachstum der Gonokokken auf diesem Nährmedium ist im allgemeinen ein üppiges und ziemlich sicheres, gleichviel ob zu dieser Mischung reines Blutserum (Wertheim), Hydro-

celeninhalt (Steinschneider) (2) oder Aszitesflüssigkeit (Kiefer) (3) verwendet wird. Leider steht der allgemeinen Anwendung dieser Nährböden die Schwierigkeit der sterilen Gewinnung menschlicher Sera hindernd entgegen. Um dieses Hemmnis zu beseitigen und auch dem praktischen Arzte die Gonokokkenkultur zu ermöglichen, ersetzte Wassermann (4) das menschliche Serum durch Schweineserum. Er erzielte dadurch einen Nährboden, der fast überall beschafft werden kann und ebenso zuverlässig wie der Wertheim'sche zu sein scheint. Seine Darstellung ist aber immerhin noch recht kompliziert und eine weitere Vereinfachung des Züchtungsverfahrens für Gonokokken müßte dem Praktiker sehr willkommen sein.

Der einfachste Nährboden, der bis jetzt zur Züchtung von Gonokokken verwendet wurde, ist der von Finger (5) empfohlene Harnagar. Leider erwies sich das Wachstum der Gonokokken auf diesem Nährmedium als sehr inkonstant; eine 1. Generation der Gonokokken wuchs allerdings sehr oft üppig, aber eine Weiterzüchtung der Kolonien gelang nur selten. Ähnlich verhalten sich die Gonokokken auf dem Thalmannschen (6) Nährboden; auch auf diesem gehen sie nur in der ersten Generation auf. Einen neuen Nährboden, der in seiner Darstellung sehr einfach ist und zugleich den Gonokokken gute Lebensbedingungen zu bieten scheint, glaube ich in dem Pseudomucin-Agar gefunden zu haben. Ausgehend von der ihm gelegentlich von Herrn Prof. Heffter mitgeteilten Beobachtung, daß die von Menge (7) als Ersatz des Blutserums empfohlenen Ovarialcystenflüssigkeit sehr häufig nur minimale Mengen von Albuminen und Globulinen, dagegen reichlich Pseudomucin enthält, veranlaßte mich Herr Prof. Jadassohn über die Verwertbarkeit des Pseudomucins zur Herstellung eines Gonokokkennährbodens Versuche anzustellen. Dieselben ergaben befriedigende Resultate, weshalb ich kurz über meine bisherigen Erfahrungen mit Pseudomucin-Agar berichten will, damit dieser neue Gonokokkennährboden auch anderwärts auf seine Zuverlässigkeit geprüft werden kann.

Pseudomucin läßt sich leicht durch Alkoholfällung aus Ovarialcystenflüssigkeit in fester Form gewinnen. Eine größere Menge derartig gefällten, festen Pseudomucins wurde mir von Herrn Prof. Heffter,

dem ich auch an dieser Stelle für sein freundliches Entgegenkommen meinen besten Dank ausspreche, zur Verfügung gestellt. Dieses Pseudomucin war aus verschiedenen Ovarialcysten gewonnen worden, wobei auf die Verwendung des Pseudomucins zu Nährböden noch keine Rücksicht genommen und eine vorherige Fällung des Albumins außer Acht gelassen wurde. Das Pseudomucin war daher mit koaguliertem Eiweiß untermischt. Ich kann deshalb, da mir vollkommen reines, durch Alkohol gefälltes Pseudomucin nicht zur Verfügung stand, über seine Löslichkeit nicht genaue Auskunft geben.

Zur Herstellung des Pseudomucin-Agar ging ich in folgender Weise vor. Zu verflüssigtem, leicht alkalischem 2% Pepton-Agar fügte ich 5% des feingepulverten Pseudomucins hinzu und kochte das Gemisch unter mehrmaligem Aufrühren eine Stunde lang im Dampftopf. Das Pseudomucinpulver quoll infolge des Kochens stark auf und löste sich z. T. im Agar auf. Nach einstündigem Kochen wurde der Agar einmal filtriert, in Reagenzgläschen abgefüllt und in diesen durch zweimaliges, halbstündiges Kochen im Dampftopf sterilisiert, dann schräg gestellt und erstarren gelassen.

Ein derartig zubereiteter Pseudomucin-Agar erwies sich mir als ein ziemlich zuverlässiger Gonokokkennährboden. Einigemale mißlang mir allerdings auf ihm die Aufzucht von Gonokokken aus gonorrhoischem Eiter, welcher auf Serum-Agar übertragen, üppige Gonokokkenkulturen ergab. Aber solche Mißerfolge waren Ausnahmen und wenn auch der Pseudomucin-Agar dem Serum-Agar gegenüber minderwertig ist, dürfte er doch speziell dem Praktiker wegen seiner einfachen Darstellung und Sterilisation, sowie wegen der Möglichkeit, ihn immer wieder zu verflüssigen, von Nutzen sein.

Besonders zu berücksichtigen ist, daß die Güte des Pseudomucin-Nährbodens von der Agarart in noch höherem Grade abhängig zu sein scheint, als dies beim Serum-Agar der Fall ist. Obschon ich den Agar stets in gewohnter Weise mit einem Zusatz von 2% Pepton und 0·5% Kochsalz zubereitete und schwach alkalisierte, ergab der eine Agarguß mit dem Pseudomucinzusatz einen guten Gonokokken-Nährboden, während ein anderer Guß mit demselben Pseudomucin zur Züchtung der Gonokokken fast vollkommen unbrauchbar war. Wie ich später erwähnen werde, machten sich ähnliche Differenzen zwischen den einzelnen Agargüssen bei den Züchtungsversuchen der Gonokokken auf bloßem Nähragar noch wesentlich stärker geltend.

Zwischen den Gonokokkenkulturen auf Pseudomucin-Agar und solchen auf Serum-Agar bestehen keine wesentlichen Unterschiede. Die Kolonien zeigen auf beiden Nährböden ungefähr dasselbe Aussehen; auffällig ist nur, daß sie auf dem Pseudomucin-Agar bei auffallendem Lichte häufig eine intensiver weiße Färbung haben als auf dem Serum-Agar. Das Wachstum auf Pseudomucin-Agar ist ebenso üppig und ebenso rasch wie auf Serum-Agar; dagegen ist die Lebensdauer der Gonokokken auf dem Pseudomucin-Agar erheblich verkürzt. Schon nach

24 Stunden zeigen Gonokokkenkulturen auf Pseudomucin-Agar in gefärbten Präparaten mehr degenerierte als normal aussehende Gonokokkenindividuen. Dieser kurzen Lebensfähigkeit wegen müssen die Gonokokkenkolonien auf Pseudomucin-Agar sehr häufig, womöglich täglich überimpft werden, wenn ihre Weiterzüchtung ermöglicht werden soll. Bei täglicher Überimpfung können die Gonokokken viele Generationen hindurch auf Pseudomucin-Agar weiterwachsen.

Da der Pseudomucin-Agar den Gonokokken weniger günstige Lebensbedingungen bietet, als der Serumagar, und er diesen nur ersetzen soll, wenn steriles Serum nicht erhältlich ist, benutzte ich zu den Versuchen, über die ich im folgenden berichten werde, stets serumhaltige Gonokokkennährböden, zu deren Herstellung ich immer Aszitesflüssigkeit verwendete.

Die Impfung aus gonorrhoischem Eiter ergab mir auf meinem Serum-Agar fast immer nach 24 Stunden die typischen Gonokokkenkolonien, deren Aussehen von allen Untersuchern in übereinstimmender Weise beschrieben wird. Etwas zu sehr betont wird meiner Ansicht nach die Farblosigkeit der Gonokokkenkolonien. Wohl sind dieselben im auffallenden Lichte in der Mehrzahl der Fälle gar nicht oder nur leicht grauweiß gefärbt, aber hin und wieder kommen auch stark opakweiße Kolonien zur Beobachtung. Steinschneider (8) hält solche Kolonien immer für Verunreinigungen der Gonokokkenkultur. Ähnlich äußert sich Kiefer (3). Doch dieser Anschauung muß ich widersprechen; denn ich konstatierte wiederholt bei nachweislich reinen Gonokokkenkulturen eine deutlich opakweiße Färbung fast sämtlicher Kolonien. Die Färbung war oft so intensiv, daß ich anfangs eine Verunreinigung mit Staphylococcus albus vermutete; aber zahlreiche Kontrollversuche belehrten mich, daß auch absolut reine Gonokokkenkolonien opakweiß sein können. Ich fand solche intensiv weiße Kolonien bei Gonokokkenstämmen aus akuten und aus chronischen Gonorrhoen, sowohl in jungen, wie in alten Generationen. Nie blieben die Kolonien der betreffenden Stämme andauernd opakweiß, sondern nach einigen Übertragungen wurden sie wieder farblos oder leicht grauweiß. Einen wesentlichen Einfluß auf die Färbung der Gonokokkenkolonien scheint der Nährboden zu besitzen. Wie ich schon oben erwähnte, haben die Gonokokkenkolonien auf Pseudomucin-Agar häufiger eine weiße Farbe als auf Serum-Agar. Aber auch zwischen den verschiedenen Serum-Agarsorten scheinen Unterschiede zu bestehen, die einen Einfluß auf die Färbung der Kolonien ausüben. Ich beobachtete zweimal bei der Überimpfung einer größeren Zahl auf Serum-Agar gezüchteter Gonokokkenstämme auf eine neue Serum-Agarart, die sich von der bis dahin gebrauchten nur durch die andere Provenienz der verwendeten Aszitesflüssigkeit unterschied, daß alle Kolonien sämtlicher Stämme auf dem neuen Serum-Agar plötzlich eine stark opakweiße Färbung annahmen, während sie auf dem bis dahin gebrauchten Serum-Agar die gewohnte leicht grauweiße Färbung gezeigt hatten. Einige

Generationen hindurch behielten die Kolonien die stark weiße Farbe auf dem neuen Serum-Agar bei und wurden nur allmählich, nach mehreren Überimpfungen wieder farblos oder leicht grauweiß.

Ähnlich wie der Nährboden, scheint auch die Temperatur einen Einfluß auf die Färbung der Gonokokkenkolonien zu haben. In Übereinstimmung mit den Erfahrungen von Kruse und Pansini (zit. nach Flügge [9]), daß Pneumokokken, die längere Zeit unter günstigen Kulturbedingungen gehalten wurden, bei erheblich niedrigeren Temperaturen fortkommen, als unmittelbar nach ihrer Isolierung, fand ich, daß Gonokokken, die viele Generationen hindurch auf Serum-Agar bei ihrem Temperaturoptimum (36·5°) gezüchtet worden waren, auch bei einer Temperatur von 22°—24° wenigstens 1 Generation hindurch auf Serum-Agar üppig wachsen konnten.[1]) Auffallend war mir, daß diese bei so niedriger Temperatur gewachsenen Gonokokkenkolonien wiederholt eine starke Weißfärbung zeigten, während doch die vorhergehenden und die nachfolgenden bei 36·5° gezüchteten Generationen desselben Gonokokkenstammes auf dem gleichen Serum-Agar aus lauter normal aussehenden Kolonien bestanden. Da ich dieselbe Beobachtung verschiedene Male machen konnte, stehe ich nicht an, der Temperatur einen Einfluß auf die Färbung der Gonokokkenkolonien zuzuschreiben, umsomehr als auch Schottelius, sowie Charrin und Phisalix (cit. nach Flügge) beim Bac. prodigiosus und beim Bac. pyocyaneus durch Züchtung bei abnormen Temperaturen einen Wechsel der Kolonienfärbung erzielen konnten.

II.

Die Gonokokken der chronischen Gonorrhöen. Verschiedene Resultate der kulturellen und der mikroskopischen Untersuchung.

Ich betonte die Variabilität der Färbung von Gonokokkenkolonien deshalb so besonders, weil sie leicht zu Täuschungen Anlaß geben kann. Besonders bei Kulturversuchen mit Eiter aus chronischen Gonorrhöen, wobei neben den verschiedenartigen Bazillen- und Kokkenkolonien meist nur einzelne wenige Gonokokkenkolonien aufgehen, können diese letzteren, wenn sie zufällig etwas intensiv weiß gefärbt sind, leicht verkannt werden. Ausgehend von der Meinung, daß Gonokokkenkolonien tautropfenähnlich, fast farblos sein sollen, wird man bei etwas oberflächlicher Untersuchung die stark weiß gefärbten Gono-

[1]) Eine auffallende Resistenz gegen Temperaturerniedrigung zeigte auch ein von Frankfurt mir zugesandter Gonokokkenstamm, worüber später berichtet wird (vide sub Ziffer IV, pag. 31).

kokkenkolonien zu leicht als Staphylokokkenkolonien oder dgl. betrachten und die Impfung aus dem gonorrhoischen Eiter als resultatlos registrieren. Um derartige Irrtümer zu vermeiden, darf auf das makroskopische Aussehen der Gonokkokenkolonien nicht zu großes Gewicht gelegt werden. Alle aus gonorrhoischem Eiter gewachsenen Kolonien sollen stets mit der Lupe im durchfallenden Lichte betrachtet werden. Zeigt dabei eine Kolonie starke Transparenz und feine Körnung, meines Wissens nie fehlende Charakteristika der Gonokokkenkolonien auf Serumagar, so muß stets mikroskopisch mit Gramscher Färbung untersucht werden, auch dann, wenn die Farbe der Kolonien bei auffallendem Lichte opakweiß ist.

Dem Befolgen dieser Regel habe ich es zu verdanken, daß ich bei mehreren Impfungen aus dem Eiter chronischer Gonorrhöen das Wachstum von Gonokokkenkolonien, die ihrer stark weißen Farbe wegen Staphylokokken vortäuschten, nicht übersehen habe. Ob die opakweiße Färbung der Gonokokkenkolonien bei Gonokokkenkulturen aus chronischen Gonorrhöen relativ häufiger vorkommt, als bei solchen aus akuten, kann ich nicht sagen. Die Zahl der von mir beobachteten Fälle chronischer Gonorrhöen mit positivem Impfergebnis ist zur Beurteilung dieser Frage zu klein und auch aus der Literatur ist darüber kein Aufschluß erhältlich. Es ist überhaupt befremdend, wie spärliche Angaben über die Gonokokkenkultur aus chronischen Gonorrhöen in der Literatur zu finden sind.

Wertheim (1) konnte sowohl aus dem Eiter einer schon lange bestehenden Salpingitis, als auch aus dem Sekrete einer chronischen Urethritis beim Manne (10) Gonokokken züchten, die sich bei der Überimpfung auf die menschliche Schleimhaut als virulent erwiesen. Über das Aussehen der Kolonien macht Wertheim keine näheren Angaben. Casper (11) erwähnte in der Diskussion eines Vortrages von Kiefer, daß es ihm gelungen sei, auf dem Kieferschen Nährboden selbst aus chronischen Gonorrhöen Gonokokken zu züchten. Auch Steinschneider (2) konnte „aus dem Sekrete chronischer, sich an eine akute Gonorrhoe anschließender Urethritis“ Gonokokkenkulturen gewinnen, die sich nach seiner Angabe in keiner Weise von den Kulturen unterschieden, welche aus dem Sekrete frischer Gonorrhoen entsprießen. Heller (12) dagegen mißlangen alle Impfungen aus chronischer Gonorrhoe. Heimann (37) wiederum konnte aus 14 von 16 untersuchten Fällen chronischer Urethritis Gonokokkenkulturen anlegen, über deren Aussehen er aber keine Angaben macht. Scholtz (13) gibt nur an,

daß der Nachweis der Gonokokkenkolonien bei der Züchtung aus chronischen Gonorrhöen der vielen Saprophyten wegen schwieriger sei, als bei frischen Fällen; er berichtet aber nichts über das Aussehen dieser Kolonien. Thalmann (6) erwähnt, auf seinem Nährboden auch aus alten Gonorrhöen eine Aufzucht von Gonokokken erhalten zu haben, deren Wachstum gegenüber den Gonokokken frischer Gonorrhöen verlangsamt war und deren Weiterzüchtung auch auf serumhaltigen Nährböden in der Regel nicht möglich war.

Der einzige Autor, welcher genaue Beobachtungen über die Kultur von Gonokokken aus chronischen Gonorrhöen mitteilt, ist Wassermann (4). Er fand zwischen Gonokokken aus frischen und solchen aus älteren gonorrhoischen Affektionen erhebliche Differenzen. Während erstere schon 20—24 Stunden nach der Impfung auf den künstlichen Nährböden üppig wuchsen, bildeten die Gonokokken aus chronischen Gonorrhöen erst nach 48 Stunden deutliche Kolonien. Dieselben standen selten isoliert, sondern lagen meist in Gruppen dicht nebeneinander und zwar ausschließlich an Stellen, wo der gonorrhoische Eiter etwas reichlicher ausgestrichen war. Ihre Konsistenz war trockener und fadenziehender als bei den Kolonien akuter Fälle. Ferner fiel Wassermann auf, daß im gefärbten Präparat dieser Kolonien die Großzahl der Kokken Involutionsformen zeigten, während solche Formen im Präparate junger Kolonien aus akuten Blennorrhöen nur in kleiner Minderheit vorhanden sind, die Kokken weitaus zum größten Teil normal geformt und gefärbt sind. Die auffälligste und seiner Ansicht nach hauptsächlichste Differenz zwischen Gonokokkenkulturen aus frischen und alten Gonorrhöen fand Wassermann darin, daß die Kulturen aus chronischen Fällen sich nur in sehr beschränktem Maße weiterzüchten ließen, ihr Wachstum bereits in der 2. Generation schwächer wurde und von der 3. oder 4. Überimpfung an vollständig versiegte.

Aus diesen Beobachtungen glaubte Wassermann den Schluß ziehen zu dürfen, daß bei chronischen, gonorrhoischen Affektionen die krankheitserregenden Gonokokken in ihrer Vitalität herabgesetzt seien. Mit dieser von Wassermann geäußerten Meinung, die sich auf Versuche in vitro stützt, stehen die klinischen Erfahrungen nicht im Einklang. Denn wir wissen, daß zum mindesten in der bei weitem überwiegenden Zahl der Fälle die Übertragung von chronischen Gonorrhöen zu einem ganz akuten Prozeß führt, ja man kann wohl sagen, daß die Mehrzahl der akuten Gonorrhöen von chronischen abstammt. (Die chronische Gonorrhöe der Prostituierten erzeugt fast immer eine akute Gonorrhöe beim Manne; die akute Gonorrhöe jung verheirateter Frauen ist meist die Folge einer chronisch-latenten Gonorrhöe der Männer.) Ferner wissen wir

bisher nicht, daß Infektionen von akuten Gonorrhöen schwerer verlaufen, als solche von chronischen etc. Auf der anderen Seite aber wissen wir auch, daß die Gonokokken bei chronischer Gonorrhöe jedenfalls in manchen Fällen Veränderungen eingehen müssen; es geht dies unwiderlegbar aus den bekannten Wertheimschen (10) Experimenten hervor (cf. Jadassohn) (14): Immunität und Superinfektion). Aus diesen Gründen schien es mir notwendig, die Wassermannschen Versuche einer Nachprüfung zu unterziehen. Es stand mir allerdings hiefür nur ein kleines Material zur Verfügung, da ich nur solche Fälle chronischer Gonorrhöe verwendete, bei denen eine Neuinfektion fast sicher auszuschließen war, und die sich nicht nur durch ihren langwierigen Krankheitsverlauf, sondern auch durch die relativ geringgradigen Entzündungserscheinungen als wirklich chronische Affektion erwiesen.

Infolge dieser strengen Auswahl kann ich nur über 8 positive Impfergebnisse aus chronischen Gonorrhöen berichten. Zwei dieser Kulturen wurden angelegt aus dem Eiter chronischer Urethralgonorrhöen von Männern, fünf aus dem Zervikalsekret chronisch erkrankter, bereits lange in Spitalbehandlung stehender Frauen und eine Kultur aus dem Vaginalsekret eines kleinen Mädchens, das bei der Vornahme der Impfung bereits ein Jahr lang klinisch behandelt worden war. (Vor der Abimpfung wurde bei allen Fällen die Behandlung mindestens einen Tag lang ausgesetzt.) Bei jedem dieser Fälle gelang es mir, die Gonokokken auf Serum-Agar 30—40 Generationen hindurch ohne erhebliche Schwierigkeiten weiterzuzüchten.

So spärlich diese Untersuchungen sind, so genügen sie doch als Beweis, daß auch Kulturen aus typischen chronischen Gonorrhöen sehr lange Zeit auf serumhaltigen Nährboden weitergeführt werden können, ohne im Wachstum rascher zu sistieren als Kulturen aus akuten Gonorrhöen. Es liegt mir natürlich fern, aus diesen an Zahl ja noch sehr spärlichen Untersuchungen den allgemeinen Schluß zu ziehen, daß die Weiterzüchtung der Gonokokken chronischer Gonorrhöen im Gegensatze zu Wassermanns Angaben in jedem Falle gelingen müsse, zumal es mir nicht bekannt ist, in wie viel Fällen Wassermann das von ihm angegebene Verhalten beobachtet hat. Es wäre von vornherein sehr wohl möglich, daß die Gonokokken bei den verschiedenen Fällen chronischer Gonorrhöe sich sehr verschieden verhalten — wie ja auch die

chronische Gonorrhöe selbst in anderen Beziehungen ein sehr variabler Prozeß ist. (Das eine Mal entwickelt sie sich sehr schnell, das andere Mal erst nach sehr langer Zeit; das eine Mal kommt es zur Immunität gegen fremde Gonokokken, das andere Mal nicht u. s. w.) Immerhin bleibt der Unterschied zwischen Wassermanns und meinen Resultaten so auffallend, daß man auch jetzt schon nach einer Erklärung suchen muß.

Es ist möglich daran zu denken, daß er in den Differenzen der von mir benutzten Nährmedien begründet ist. Ich habe leider zu meinen Versuchen ausschließlich Serum-Agar verwendet, Wassermann wahrscheinlich Nutroseserum-Agar. So vorteilhaft das letztere Nährmaterial sonst ist, so ist es doch sehr wohl möglich, daß es in dieser einen Beziehung den Gonokokken weniger günstige Chancen bietet, als Serum-Agar und daß es gerade deswegen Wassermann kulturelle Differenzen der Gonokokken chronischer Gonorrhoen gegenüber denen akuter enthüllt hat, die mir verborgen bleiben mußten. Es würden dann meine günstigeren Resultate auf Serum-Agar den klinischen Erfahrungen, wonach die Gonokokken chronischer Gonorrhoen auf menschlichen Schleimhäuten mit scheinbar unverminderter Vitalität haften, besser entsprechen, als die Resultate Wassermanns.

Bezüglich der anderen von Wassermann angegebenen Differenzen zwischen den Gonokokken akuter und chronischer Gonorrhöen stimmen meine Untersuchungsresultate auch nur teilweise mit denen Wassermanns überein. Jch fand bei den einen Gonokokkenkulturen aus chronischen Blennorrhöen normal rasches Wachstum, bei anderen bildeten sich die Kolonien, gleich wie es Wassermann bei seinen Stämmen beobachtete, erst nach 48 Stunden aus. Aussehen und Gruppierung der Kolonien waren, abgesehen von den Differenzen in der Färbung, bei allen fast durchweg gleich, ohne wesentliche Abweichung von den Kolonien aus frischen Blennorhöen. Im gefärbten Präparate dagegen zeigten die Kolonien der einzelnen Stämme wechselndes Verhalten. Während die einen nach 24 Stunden vorwiegend aus normal geformten und gut färbbaren Kokken bestanden, fanden sich im Präparate der anderen nach derselben Zeit fast lauter Degenerationsformen. Kurz, die verschiedenen Gonokokkenstämme aus chronischen Gonorrhöen ließen unter sich dieselben Unterschiede erkennen, welche Wassermann als wesentliche Differenzen zwischen Gono-

kokken aus akuten und solchen aus chronischen Gonorrhöen hervorhob. Besonders zu erwähnen ist noch, daß alle diese Unterschiede nur bei den 2—3 ersten Generationen der einzelnen Gonokokkenstämme erkennbar waren und sich bei der Weiterzüchtung der Gonokokken auf künstlichen Nährboden vollkommen ausglichen, d. h. daß alle späteren Generationen der Gonokokken aus chronischen Gonorrhöen stets dasselbe Verhalten zeigten, wie die aus akuten.

Wenn wir diese und die Wassermannschen Resultate, sowie unsere klinischen Erfahrungen über die Gonokokken bei chronischer Gonorrhöe berücksichtigen, so können wir — vorbehaltlich natürlich weiterer Bestätigungen — folgendes aussagen:

Die Gonokokken bei chronischer Gonorrhöe verhalten sich untereinander sehr verschieden. Sie scheinen in den meisten Fällen, wenn sie auf einen neuen menschlichen Organismus übertragen werden, ihre volle Vitalität und Wirkung zu haben. Der Schleimhaut gegenüber, auf welcher sie lange gewachsen sind, erweisen sie sich meistens — auch wenn sie auf künstlichem Nährboden gewachsen und in größerer Menge eingeführt werden — als nicht virulent (Wertheims Experiment). In anderen Fällen aber können sie auch auf der gleichen Schleimhaut durch ein vermehrtes Wachstum oder einen neuen Import eine akute Exacerbation bedingen (cf. Kwiatowski bei Finger (15) und Jadassohn (14): Immunität und Superinfektion p. 10). Auf künstliche Nährböden übertragen können sie Differenzen gegenüber den Gonokokken akuter Gonorrhöen aufweisen; diese Differenzen scheinen aber abhängig zu sein, nicht bloß von den Gonokokken selbst, sondern auch von den zur Züchtung verwendeten Nährböden (Wassermanns Nutrose-Schweineserum und Aszitesagar).

Der Nachweis der Gonokokken durch die Kultur wird bei chronisch gonorrhoischen Affektionen fast immer schwieriger sein als bei akuten Gonorrhöen; andererseits gelingt er aber doch so häufig, daß die Hoffnung nicht unberechtigt erscheint, zur Diagnose zweifelhaft gonorrhoischer Erkrankungen im Kulturverfahren ein zuverlässigeres Hilfsmittel gefunden zu haben, als in der mikroskopischen Untersuchung des suspekten Sekretes.

Es liegt eine, wenn auch nicht sehr große Zahl von Beobachtungen vor, welche die Richtigkeit dieser Annahme zu stützen scheinen.

Wertheim (1) erhielt aus dem Eiter einer Salpingitis, in dem trotz stundenlangem Suchen mikroskopisch keine Gonokokken zu finden waren, durch Plattenzüchtung auf Serumagar 15—20 Gonokokkenkolonien. Steinschneider (2) gelang es in 2 Fällen von Urethritis Gonokokken kulturell nachzuweisen, während das Mikroskop im Harnröhrensekret keine Gonokokken erkennen ließ. Welander (16) erzielte wiederholt durch Verimpfung von Zervikalsekret, das mikroskopisch gonokokkenfrei schien, in der Kultur typische Gonokokkenkolonien. Kiefer (3) konnte in einem Falle, in welchem die mikroskopische Untersuchung ein negatives Resultat ergab, aus dem Sekrete Gonokokken auf Aszites-Agar züchten. Reymond (17) hat bei Salpingitis kulturell Gonokokken gefunden, wo er sie mikroskopisch vermißt hatte. Halle (18) züchtete aus einer Bartholinitis Gonokokken, bei der die mikroskopische Untersuchung ein negatives Resultat gegeben hatte. Scholtz (13) gelang es in einer Reihe von Fällen behandelter Gonorrhöen, bei denen mikroskopisch — auch direkt vor der Abimpfung — keine Gonokokken mehr festgestellt werden konnten, durch das Kulturverfahren noch Gonokokken einwandsfrei nachzuweisen. Rosenthal (36) teilte am Pariser Kongreß 1900 mit, daß er durch die Kultur auf Serumagar in vielen Fällen von Gonorrhöe ein positives Resultat erhielt, wo das Mikroskop im Stiche ließ. Heimann (37) vermochte in einem Falle chronischer Urethritis kulturell den Gonokokkennachweis zu erbringen, der mikroskopisch nicht gelungen war, und Thalmann (6) gibt an, auf seinem Nährboden aus einigen alten Gonorrhöen noch Wachstum von Gonokokken erhalten zu haben, während er im Ausstriche vergeblich nach ihnen gesucht hatte.[1])

Auch mir gelang es aus dem Sekrete einer gonorrhoisch erkrankten Prostata Gonokokkenkulturen zu erzielen, während im Sekrete der Harnröhre und der Prostata trotz wiederholter, sorgfältiger mikroskopischer Untersuchung keine Gonokokken im Präparate nachgewiesen werden konnten.

Es wird noch umfangreicher Untersuchungen bedürfen, um zu zeigen, in wie viel Fällen die Kultur der mikroskopischen Untersuchung überlegen ist. Ich möchte hier auch darauf aufmerksam machen, daß man hiebei die einzelnen Lokalisationen des gonorrhoischen Prozesses besonders wird berücksichtigen

---

[1]) Ströhmberg gelang es, wie ich nach Abschluß meiner Arbeit sehe, laut seiner 1901 in russischer Sprache erschienenen Publikation (cit. n. Thalmann, Zentralbl. f. Bakt. 1902, Nr. 14) bei zahlreichen Prostituierten, welche auf Grund des klinischen Befundes und der mikroskopischen Untersuchung als geheilt betrachtet wurden, auf dem Thalmannschen Nährboden Gonokokkenkulturen zu erzielen.

müssen. Denn es ist sehr wohl möglich, und manche Erfahrungen sprechen dafür, daß in ganz oder relativ abgeschlossenen Höhlen Gonokokken im Eiter schwerer nachzuweisen sind, trotzdem sie zum mindesten in der Wand doch noch vorhanden sein müssen. So kann man bei Bartholinitischen Abszessen resp. Pseudoabszessen bei der Inzision die Gonokokken mikroskopisch vermissen, nach der Eröffnung aber erscheinen sie im Sekret wieder; so hat Jadassohn bei einem vermutlichen Pseudoabszess der Prostata mikroskopisch keine Gonokokken gefunden, trotzdem sie nachher das Rektum infizierten. Ganz analoge Verhältnisse kennen wir bei den Streptobazillen des Ulcus molle.

Im Gegensatz zu der a priori anzunehmenden Superiorität des Kulturverfahrens stehen folgende beiden Fälle:

Bei einem Manne mit chronischer, vielfach behandelter Urethritis gonorrhoica waren in dem Urethralsekrete spärliche, intrazellulär gelagerte Gonokokken in allen Präparaten mikroskopisch nachzuweisen. Zwei an verschiedenen Tagen mit diesem Sekrete vorgenommene Impfungen auf Serumagar, der sich in Kontrollversuchen als guter Nährboden erwies, und zwar auch für erstmalige Impfung von einer anderen Gonorrhöe, waren ergebnislos. Eine dritte Impfung auf Serumagar, welche an einem Tage ausgeführt wurde, da Patient eine stärkere Urethralsekretion mit reichlicheren Gonokokken als sonst hatte, ergab wiederum ein negatives Resultat. Nun wurden dem Kranken mehrere Tage hindurch Janetsche Spülungen mit sterilem Wasser verordnet, worauf der Harnröhrenausfluß zunahm und fast in jedem Gesichtsfelde des Sekretpräparates intrazellulär gelagerte Gonokokken zu sehen waren. Dieses gonokokkenhaltige Sekret wurde 6 Stunden nach der letzten Miktion mit der Platinöse der Urethra entnommen und auf zwei Serumagar-Platten ausgestrichen. Gleich nachher wurde mit einer ausgekochten Bougie à boule Sekret aus der Urethra herausmassiert und auf einer dritten Serumagar-Platte verimpft.

Auf den beiden ersten Platten gingen gar keine Kolonien auf, und auf der dritten nur eine einzige, kleine, stark weiß gefärbte Gonokokkenkolonie. Nach Verstreichung derselben auf der gleichen Serumagar-Platte entwickelten sich nach 24 Stunden 10 neue, ebenfalls stark weiß gefärbte Kolonien, die sich leicht auf Serumagar übertragen und 40 Generationen hindurch weiterzüchten ließen. Nach der dritten Generation verloren die Kolonien die weiße Färbung und nahmen einen nur leicht grauen Farbenton an. Ich brauche nicht eigens hervorzuheben, daß diese Kolonien aus n. Gram sich prompt entfärbenden Diplokokken von der typischen Form der Gonokokken gebildet waren; diese Kokken wuchsen erst gar nicht auf serumfreien Nährböden; die Überimpfung auf solche gelang erst aus der 14. Serumagargeneration, und eine viele Generationen

hindurch ununterbrochene Weiterzüchtung auf gewöhnlichem Nähragar war erst aus der 26. Serumagargeneration möglich.

Eine andere Beobachtung illustriert noch deutlicher, daß auch die Kultur kein vollständig zuverlässiges Mittel für den Gonokokkennachweis ist. Bei einem Manne, welcher seit 8 Tagen an akuter Urethralgonorrhöe litt, waren in dem auffällig serösen, wenig eitrigen Sekret der Harnröhre mikroskopisch sehr zahlreiche Gonokokken nachweisbar. Drei an verschiedenen Tagen aus diesem Sekrete beschickte Serumagar-Platten, die andern Gonokokkenstämmen von der ersten Impfung ab sehr günstige Wachstumsbedingungen boten, blieben steril. Erst bei einer vierten Impfung des gonokokkenhaltigen Sekretes ging auf Serumagar eine einzige, opakweiße Gonokokkenkolonie auf, aus der sich die Gonokokken mit Leichtigkeit übertragen und mehr als 40 Generationen hindurch weiterzüchten ließen. Ein besonders rasches Auftreten von Degenerationsformen war weder bei der ersten, noch bei den späteren Generationen der Gonokokken zu beobachten. Das Wachstum dieses Gonokokkenstammes bot überhaupt nach der ersten Generation keine Besonderheiten mehr. Die ersten vier Generationen gingen auf gewöhnlichem Agar gar nicht auf, die fünfte Generation ließ sich auf serumfreiem Agar einmal übertragen, aber nicht weiterzüchten und erst aus der 16. Serumagargeneration konnte eine längere Generationsreihe auf gewöhnlichem Agar gezüchtet werden. Daß es sich in diesem Falle nicht um Gonokokken von verminderter Lebensfähigkeit handelte, zeigte der klinische Verlauf. Die Urethritis komplizierte sich trotz klinischer Behandlung mit einer lange dauernden Prostatitis, doppelseitiger Epididymitis und hohen Temperatursteigerungen. (Die Kulturen wurden aber angelegt, ehe die letzteren auftraten!)

Diese beiden, soweit ich die Literatur übersehe, einzig dastehenden Fälle haben zweifellos eine große theoretische Bedeutung; eine Erklärung für dieses ausbleibende Wachstum so zahlreicher Gonokokken auf dem als sehr gut nachgewiesenen Nährboden vermag ich nicht zu geben. Für die Praxis aber lehren sie, daß auch die Aussaat gonokokkenreichen Materials auf den besten der bis jetzt bekannten künstlichen Nährböden fruchtlos bleiben kann. Bis wir für die Gonokokken sicherere Züchtungsverfahren kennen, als bisher, muß deshalb der sorgfältigen mikroskopischen Untersuchung des Sekretes bei der Diagnose der Gonorrhöe stets noch die hauptsächlichste Bedeutung zugemessen werden. Die Kultur wird häufig die Diagnose bestätigen können, aber nur selten wird sie uns die Anwesenheit von Gonokokken beweisen, welche das Mikroskop nicht erkennen ließ. Vor allem aber muß auch bei dieser Gelegen-

heit betont werden, daß die Kultur die „Provokationsmethoden" nicht ersetzen kann und voraussichtlich nie wird ersetzen können. Denn die letzteren schaffen ja erst das Material herbei, in dem die Gonokokken mikroskopisch oder kulturell nachgewiesen werden sollen; fehlt dieses Material, weil z. B. bloß ein konstanter Gonokokkenherd in einer Drüse vorhanden ist, der in die Urethra kein Material abgibt, so kann uns die Kultur unmöglich weiter bringen, als die mikroskopische Untersuchung. (cf. hierzu die Diskussion auf dem Pariser internat. Dermatologenkongreß. Comptes rendus p. 290. Herren Rosenthal & Neisser.)

III.

Warum stellen die Gonokokken ihr Wachstum auf künstlichen Nährböden schnell ein?

Bei seinen Untersuchungen über Gonokokkenkultur fiel Wassermann (4) eine Eigenart im biologischen Verhalten der Gonokokken auf, die seiner Ansicht nach über manche Erscheinungen in der Pathologie der Gonokokkeninfektionen Aufklärung geben könnte. Wassermann glaubt dem Gonokokkus die Eigentümlichkeit zuschreiben zu müssen, „daß er auf ein und demselben Nährboden trotz genügend vorhandener Nährstoffe sein Wachstum einstellt, aber dabei in einzelnen Exemplaren lange am Leben bleiben kann". Wassermann stützte diese Ansicht auf seine Beobachtung, daß die Gonokokken in flüssigen Nährböden schon nach 4 Tagen nicht mehr weiterwuchsen; er erkannte das daran, daß die meisten der in der Kultur vorhandenen Gonokokken sich nur sehr schwach und blaß färbten, und nur wenige, zudem meist Involutionsformen zeigende Gonokokken ein normales Färbevermögen hatten. Daß dieser Stillstand des Wachstums nicht in der Erschöpfung des Nährbodens seinen Grund hatte, folgerte Wassermann aus einer Erscheinung, die, ihre Konstanz vorausgesetzt, allerdings beweiskräftig wäre. Er beobachtete nämlich, daß „in diesem selben Medium, in dem die erste Gonokokkenkultur ihr Wachstum einstellte, eine andere Gonokokkenkultur sofort wieder weiter zu wachsen vermag". Es liegt hier eine leider nur recht kurz

berichtete, außerordentlich interessante Beobachtung vor, welche beweisen würde, daß die Gonokokken auf demselben Nährboden außerordentlich schnell ihre Eigenschaften ändern müßten. Da Wassermann diesem Experiment in der Pathologie der gonorrhoischen Erkrankungen eine bedeutende Rolle zuschreibt, fand ich es notwendig, dieses von Wassermann beobachtete biologische Verhalten der Gonokokken auf seine Konstanz und auf die näheren Umstände, Bedingungen etc., unter denen es statthat, zu prüfen.

Da nach vielfach gemachten Erfahrungen die Lebensäußerungen der Gonokokkenkulturen in hohem Maße von der Art des Nährbodens abhängen, stellte ich die Nachprüfung der Wassermannschen Versuche auf verschiedenen Nährmedien an. Ich verwendete nicht nur das von Wassermann empfohlene Nutrose-Schweineserum, sondern auch menschliches Serum (Aszites) in Mischung mit Bouillon einerseits, Nähragar andererseits.

Abweichend von Wassermann konnte ich bei meinen Gonokokken auf den von mir verwendeten Nährböden erst nach 8—14 Tagen ein deutliches Sistieren ihrer Fortentwicklung nachweisen. Vorher fand ich wohl eine Verminderung des Wachstums, aber die in jedem Gesichtsfelde des Präparates noch ziemlich zahlreich vorhandenen, dichten Gruppen gut färbbarer Gonokokken bewiesen doch noch eine Fortentwicklung desselben. Warum die Wachstumsfähigkeit der Gonokokken innerhalb so weiter Grenzen schwankt, läßt sich nicht mit Sicherheit angeben. Immerhin glaube ich bemerkt zu haben, daß neben der verschiedenen Vitalität der Gonokokken vor allem auch die Qualität des Nährbodens dabei in Betracht fällt. Ich fand auch, daß auf festen Nährböden, wo wohl nur die Nährstoffe eines beschränkten Bezirkes von den Gonokokken verwertet werden können, das Wachstum durchschnittlich rascher sistierte, als in flüssigen Nährböden, wo infolge der Diffusion die Nährsubstrate des ganzen Nährmediums den Gonokokken zur Verfügung standen.

Meine ersten Versuche führte ich in gleicher Weise aus wie Wassermann. Eine Anzahl mit Nutrose-Serum und Bouillon zu gleichen Teilen angefüllte Röhrchen impfte ich reichlich mit üppig wachsenden Gonokokken, und stellte sie in einen Brutschrank mit der konstanten

Temperatur von 36·5°. Sobald im Präparate, an den nur noch spärlich vorhandenen, färbbaren Gonokokken eine Wachstumsstockung der erst üppig aufgegangenen Kultur zu erkennen war, wurde der eine Teil der Röhrchen mit Gonokokken desselben Stammes wie bei der ersten Impfung, der andere Teil mit Gonokokken eines fremden Stammes beschickt und zwar bald mit Gonokokken aus jungen, bald mit solchen aus alten Generationen. Genau in selber Weise verfuhr ich auch mit einer großen Zahl von Röhrchen, die mit Aszites-Bouillon angefüllt waren.

In beiden Versuchsreihen erhielt ich auffallenderweise Resultate, welche den Wassermannschen Beobachtungen widersprechen. In den flüssigen Nährböden, in denen die Gonokokken der ersten Impfung ihre Weiterentwicklung eingestellt hatten, wuchsen auch die Gonokokken der zweiten Impfung nicht mehr. (Staphylokokken dagegen wuchsen in diesem Röhrchen noch sehr gut.) Nur in zwei Röhrchen war nach der zweiten Impfung ein deutliches, neues Wachstum der Gonokokken zu erkennen, aber der den Gonokokken erster Impfung nicht mehr zusagende Nährboden bot offenbar auch den Gonokokken der zweiten Impfung keine günstigen Lebensbedingungen. Denn diese Gonokokken zeigten nur ein kurzes Wachstum; schon nach vier Tagen konnten im Präparate gar keine Gonokokken mehr gefunden werden.

Im selben Sinne fielen die Versuche auf festen Nährböden, auf Nutroseserumagar und Aszitesagar, aus. Ich strich jeweilen Gonokokken eines gut wachsenden Stammes in einer mit Serumagar gefüllten Petruschkyschale in der Weise aus, daß an zwei Stellen *a* und *b* ein üppiger, gut wachsender Rasen von Gonokokken aufging. Diese Platten wurden solange bei konstanter Temperatur von 36·5° im Brutschranke aufbewahrt, bis im Präparate der Kultur nur noch ganz spärliche, färbbare Gonokokken vorhanden waren. Sobald in dieser Weise die Wachstumsstockung erwiesen war, impfte ich auf den Rasen *a* frische Gonokokken aus einer 24stündigen Kultur desselben Stammes und auf die Stelle des Rasens *b* Gonokokken einer 24stündigen Kultur eines fremden Gonokokkenstammes. Zur Kontrolle strich ich dieselben zwei Gonokokkenarten, die ich auf die alten Rasen *a* und *b* impfte, zugleich auch auf bis jetzt noch unbenutzte Stellen derselben Serumagarplatte aus, auf die Stellen *c* und *d*. Während nun bei *c* und *d* die Gonokokken ein gutes Wachstum zeigten, blieb die Nachimpfung auf die alten Rasen *a* und *b* erfolglos; es ließen sich nach 24 und 48 Stunden im Präparate von *a* und *b* nur ganz vereinzelte Involutionsformen von Gonokokken nachweisen, während die Präparate von *c* und *d* zahlreiche, gut gefärbte Gonokokken zeigten, und bei *c* und *d* auch makroskopisch zahlreiche, wohl ausgebildete Gonokokkenkolonien zu sehen waren. Es lag also nicht etwa an einer Eintrocknung oder sonstigen allgemeinen Schädigung des Nährbodens, daß an den Stellen der alten Rasen *a* und *b* keine Gonokokken mehr aufgingen, sondern es mußte eine lokalisierte Veränderung des Nährbodens im Bereiche von *a* und *b* sein, welche die zweite Impfung erfolglos machte. Noch deutlicher sprechen die folgenden Versuchsergebnisse. Bei einer

Reihe mit Serumagar beschickter Petruschkyschalen strich ich bei der zweiten Impfung die Gonokokken nicht nur im Bereiche der alten Rasen *a* und *b* aus, sondern ich machte auch einen Impfstrich quer durch den Rasen hindurch, so daß das Impfmaterial nach beiden Seiten über die Grenzen des Rasens hinaus auf dem Agar verstrichen wurde. Nach 24 Stunden waren längs den Impfstrichen, soweit sie auf bis dahin noch ungebrauchtem Agar lagen, zahlreiche Kolonien, bis dicht an die alten Rasen *a* und *b* heran, aufgegangen. Die größten und üppigsten Kolonien waren um das dem Rasen *a* und *b* abgewandte Ende der Impfstriche gruppiert; je näher den alten Rasen, umso kleiner und spärlicher die Kolonien. Häufig blieb auf einer schmalen, dem Rasen unmittelbar angrenzenden Zone des Impfstriches jedes Wachstum aus, andere Male wuchsen in diesem Bereiche nur ganz kleine, spärliche Gonokokkenkolonien, die wohl mitunter den Rand des alten Rasens berührten, aber nie innerhalb desselben standen.

Auf festen Nährböden gaben also diese Versuche dieselben Resultate wie in flüssigen Nährmedien. Nie konnte ich auf einer Stelle des Nährbodens, wo eine Gonokokkenkultur ihr Wachstum eingestellt hatte, durch Nachimpfung aus jungen oder alten Generationen desselben oder eines fremden Gonokokkenstammes ein neues, fortschreitendes Wachstum erzielen. Wohl fand ich hin und wieder nach dem Ausstreichen neuen Impfmaterials im Präparate zahlreichere Gonokokken wie vorher, aber fast dieselbe geringe Vermehrung der Gonokokken auf der alten Wachstumsstelle konnte ich häufig auch erzielen durch bloßes mechanisches Verstreichen des alten Rasens innerhalb seiner Grenzen. Dies ist wohl dadurch zu erklären, daß auch bei einem sorgfältigen, leisen Streichen mit der Platinöse die Oberfläche des weichen Serumagars lädiert wurde und dadurch an einzelnen Stellen Nährbodenteile, die noch relativ günstige Wachstumsbedingungen boten, mit den Gonokokken in Berührung gebracht wurden. Die Zunahme der Gonokokken war übrigens in diesen Fällen stets eine so geringe, daß ein eigentliches Fortschreiten des Wachstums daraus nicht hätte gefolgert werden dürfen.

Ich kann deshalb die Beobachtungen Wassermanns, daß Gonokokken auf ein und demselben Nährboden trotz genügend vorhandener Nährstoffe ihr Wachstum einstellen, während andere Gonokokken auf diesem Nährmedium weiter zu wachsen vermögen, nicht bestätigen. Meinen Versuchen zufolge kann vielmehr ein Nährboden, auf dem eine erste Gono-

kokkenkultur ihr Wachstum eingestellt hatte, auch neu geimpften Gonokokken desselben oder eines fremden Stammes nicht mehr die zum Wachstum nötigen Bedingungen bieten, während andere Mikroorganismen z. B. Staphylokokken auf ihm noch gut gedeihen.[1])

Ob wirklich eine Erschöpfung des Kulturmediums die Ursache der raschen Wachstumsstockung der Gonokokken ist, oder ob andere Faktoren die Schuld daran tragen, das geht aus unseren Versuchen nicht hervor. Das Naheliegendste ist es, den Verbrauch der Nährstoffe für die Kurzlebigkeit der in ihren Lebensanforderungen auf künstlichen Nährböden so anspruchsvollen Gonokokken verantwortlich zu machen. Andererseits ist aber auch zu erwägen, ob nicht von den Gonokokken produzierte Stoffwechselprodukte in vivo das Wachstum der Kultur zum Stillstand bringen, bevor die Nährstoffe des Kulturmediums erschöpft sind.

Meine Versuche, diese Frage zu entscheiden, führten leider zu keinem sicheren Ergebnis. Ich impfte eine Reihe mit Aszitesbouillon angefüllter Reagenzröhrchen und Erlenmeyerkölbchen mit kräftig wachsenden Gonokokken verschiedener Stämme. Nachdem in allen ein üppiges Wachstum der Gonokokken erwiesen war, ließ ich sie bei konstanter Temperatur von 36·5° im Brutschranke stehen, bis alle auf einige Tropfen einer sirupdicken, braunroten Flüssigkeit eingetrocknet waren. Die dazu erforderliche Zeit schwankte je nach der Menge der Nährflüssigkeit zwischen 6 bis 12 Wochen. War die Aszitesbouillon bis auf wenige Tropfen verdunstet, füllte ich die Kölbchen wieder mit genau derselben Menge Nährflüssigkeit, die sie früher enthalten hatten, an, mischte die eingedickten Reste des ursprünglichen Nährmediums durch Umschütteln möglichst gleichmäßig mit der neu zugefügten Serumbouillon und stellte die Gläschen zur Prüfung der Sterilität für 24 Stunden in den Brutschrank. Die steril befundenen Röhrchen impfte ich hierauf reichlich mit Gonokokken verschiedener Stämme, deren Wachstumsfähigkeit ich zugleich in mehreren frischen Serumbouillon-Röhrchen prüfte. Während alle Gonokokkenstämme in letzteren nach 24 Stunden sehr üppig wuchsen, entwickelten sich die Gonokokken in den abgedunsteten und wieder aufgefüllten Ver-

---

[1]) Ähnliches beobachtete Marmorek an Kulturen anderer Mikroorganismen bez. an Streptokokkenkulturen. (Berl. klin. Wochenschrift Nr. 14, 1902.) Er fand, daß in dem Filtrate eines Nährbodens, in welchem erstgeimpfte Streptokokken ihr Wachstum eingestellt hatten, auch neu eingeimpfte Streptokokken sich nicht vermehren, sondern nur lebensfähig erhalten können.

suchskölbchen nur äußerst kümmerlich. Eine Abimpfung auf Aszitesagar oder Serumbouillon aus dem Versuchsröhrchen ergab zwar immer ein positives Resultat, auch noch 8 bis 10 Tage nach der Nachimpfung, aber im gefärbten Präparat sah man stets nur spärliche Gruppen von Gonokokken, während die Präparate der Kontrollröhrchen massenhaft Gonokokken zeigten.

Die Nährflüssigkeit in den Versuchsröhrchen war nach dem Abdunsten und Wiederauffüllen mit frischer Serumbouillon immer noch schwach alkalisch; der Nährboden war also nicht durch eine Änderung seiner Reaktion für das Gonokokkenwachstum ungeeignet geworden. Staphylokokken wuchsen in diesen Versuchsröhrchen, welche die Stoffwechselprodukte der Gonokokken enthielten, mit unverminderter Üppigkeit.

Um zu erfahren, ob durch die Verdunstung der Serumbouillon an sich Stoffe gebildet werden, die durch ihre Beimischung zu der nachgefüllten Aszitesbouillon das Wachstum der Gonokokken hindern könnten, ließ ich sterile Serumbouillonröhrchen bis auf wenige Tropfen im Brütschranke eintrocknen. Nach frischer Auffüllung mit Aszitesbouillon bis zum ursprünglichen Flüssigkeitsniveau beschickte ich sie mit Gonokokken verschiedener Stämme d. h. ich führte mit den sterilen Aszitesbouillonröhrchen genau denselben Versuch aus, wie mit den Gonokokkenkulturen im Serumbouillon. Während aber die letzteren nach der Eintrocknung und Auffüllung mit Serumbouillon den Gonokokken sehr schlechte Wachstumsbedingungen boten, fanden die Gonokokken in den erst eingetrockneten, dann wieder aufgefüllten sterilen Serumbouillonröhrchen einen ebenso guten Nährboden, wie in den Kontrollröhrchen mit frischer Aszitesbouillon.

Ließ ich in Bouillon angelegte Staphylokokkenkulturen in Reagenzgläschen bei Brütschranktemperatur bis auf wenige Tropfen verdunsten, so setzte, nach Auffüllung der Gläschen bis zum früheren Flüssigkeitsstande, ohne neue Impfung sofort wieder ein kräftiges Wachstum der Staphylokokken ein.

Unsere Versuchsresultate scheinen sich demnach dahin deuten zu lassen, daß die Gonokokken bei ihrem Wachstum und Zerfall in Serumbouillon Stoffe produzieren, welche die Entwicklung der Gonokokkenkultur hindern. Sehr intensiv scheint diese wachstumhemmende Wirkung dieser Stoffe aber nicht zu sein; denn zur Hälfte eingetrocknete Serumbouillonkulturen von Gonokokken erwiesen sich nach ihrer Auffüllung

mit frischer Serumbouillon mit wenigen Ausnahmen als sehr gute Nährböden für Gonokokken.

Ich nahm die Nachprüfung der Wassermannschen Versuche in der Hoffnung vor, neues Beweismaterial für die Richtigkeit der Anschauungen Wassermanns erbringen zu können. Leider stehen aber die Ergebnisse meiner Untersuchungen mit den Beobachtungen Wassermanns nicht im Einklange. Den Grund, warum meine Versuche zu so abweichenden Resultaten geführt haben, vermag ich nicht anzugeben. Ob auch hier feinere Differenzen im Nährmaterial vorliegen, ob ich durch einen Zufall trotz zahlreicher Versuche nie auf Gonokokkenstämme gestoßen bin, welche das von Wassermann beschriebene Verhalten aufwiesen, bleibt unerklärt.

Wassermann zieht die von ihm in vitro beobachtete Eigenschaft der Gonokokken, auf demselben Nährboden nur kurze Zeit wachsen zu können, in Parallele mit klinischen Erfahrungen von Wertheim, Neisser, Jadassohn u. a. Er glaubt, „daß das von diesen Autoren beobachtete Verhalten der Gonokokken gegenüber der Schleimhaut des Trägers und der eines anderen Individuums auf das dem Gonokokkus eigentümliche rasche Erlöschen der vitalen Energie, sobald er längere Zeit auf ein und demselben Nährboden verweilt, zurückzuführen sei".

Ohne näher auf diesen Erklärungsversuch Wassermanns einzugehen, will ich nur darauf hinweisen, daß auch das von mir in vitro beobachtete Verhalten der Gonokokken in der Pathologie der gonorrhoischen Erkrankungen ein Analogon hat.

Wassermann fand, daß die Gonokokken auf ein und demselben Nährboden nach wenigen Tagen ihr Wachstum einstellen, daß aber auf diesem selben Nährboden Gonokokken einer anderen Kultur noch genügend Nährstoffe finden, um sich reichlich vermehren zu können.

Leider gibt Wassermann nicht an, ob er zu dieser zweiten Impfung Gonokokken desselben Stammes, wie bei der ersten verwendete, oder ob er Gonokokken eines fremden Stammes nachimpfte. Nehmen wir letzteres an, so können wir diesen Wassermannschen Reagenzglasversuch — wie Wassermann angibt — mit dem bekannten Wert-

heimschen Experiment (10) am Menschen vergleichen. Gleich wie Wassermann auf einen künstlichen Nährboden, auf dem Gonokokken einer ersten Impfung ihr Wachstum eingestellt hatten, aber noch in einzelnen Individuen sich lebensfähig erhalten konnten, frische Gonokokken eines andern Stammes impfte und ein kräftiges Wachstum dieser letztern beobachten konnte, so brachte Wertheim auf die Urethralschleimhaut eines chronisch erkrankten Gonorrhoikers, welche auf die in ihr schon lange wachsenden Gonokokken nicht mehr mit akuter Entzündung reagierte, auch wenn diese in Reinkultur auf sie gebracht wurden, Gonokokken, die auf einem andern Menschen umgezüchtet waren und erzielte dadurch eine akute Urethralgonorrhöe mit zahlreichen Gonokokken im Sekrete.

Nehmen wir die andern der oben erwähnten Möglichkeiten an, nehmen wir an, daß Wassermann bei seinen Nachimpfungen auf die künstlichen Nährböden Gonokokken desselben Stammes wie bei der ersten Impfung verwendete und gleichwohl ein neues Wachstum der Gonokokken konstatieren konnte, so finden wir auch dazu einen Vergleich in der menschlichen Pathologie, nämlich in den Experimenten von Kwiatowski (cit. n. Finger) (15), denn dieser vermochte einen Gonorrhoiker mit dessen eigenen, reingezüchteten Gonokokken zu reinfizieren, so daß die Urethritis akut exacerbierte.

Suchen wir nun andererseits für den negativen Ausfall der Wassermannschen Versuche, d. h. für die Resultate meiner Untersuchung, daß auf einem Nährboden, auf dem die Gonokokken einer ersten Impfung ihr Wachstum eingestellt hatten, andere Gonokokken, auch solche einer Kultur eines fremden Stammes nicht mehr wachsen können, eine Analogie in klinischen Beobachtungen, so finden wir diese in den Experimenten Jadassohns (14), in denen chronisch erkrankte Gonorrhoiker sich refraktär verhielten gegen die Einbringung anderer Gonokokken aus akuten Gonorrhöen. Gleich wie künstliche Nährböden, auf denen die Gonokokken einer 1. Impfung ihr Wachstum eingestellt haben. so verändert sein können, daß auch Gonokokken eines andern Stammes auf diesen nicht mehr zu wachsen vermögen, so wird also in gewisse Fällen auch die Schleimhaut des Menschen durch das Wachstum der Gonokokken derart verändert, daß auf ihr auch fremde Gonokokken nicht mehr die nötigen Lebensbedingungen zu ihrer Fortentwicklung finden. Daß eine gonorrhoisch erkrankte Schleimhaut mit ihren eigenen Gonokokken nicht reinfiziert werden muß, wenn sie nicht auf der Schleimhaut eines anderen Individuums vorher umgezüchtet worden sind, geht aus den Versuchen Wertheims hervor.

Wassermann sagt in den Schlußbemerkungen seiner Arbeit, daß in einer geschlossenen Höhle, wie es die Gelenkhöhlen sind, oder in einem durch die Entzündung abgeschlossenen und abgekapselten Raume, wie sie sich bei der ascendierenden weiblichen Gonorrhöe bilden, infolge des von ihm in vitro beobachteten Verhaltens der Gonokokken zu den Nährböden und der

Bildung von Gonokokkengift ein außer operativ kaum zu beseitigender, chronischer, bei allen äußeren Einwirkungen oft wieder nachschiebender Entzündungsprozeß entstehen müsse. Demgegenüber möchte ich darauf hinweisen, daß nach unseren klinischen Erfahrungen gerade in den abgeschlossenen Höhlen der gonorrhoische Prozeß am ehesten zur spontanen Abheilung gelangt und die Gonokokken dort am raschesten ohne therapeutische Eingriffe zum Absterben kommen. So z. B. in den abgeschlossenen Tubensäcken oder in den abgekapselten Bartholinitischen Pseudoabszessen, wovon die letzteren doch sicherlich den äußeren Einwirkungen in besonders hohem Maße ausgesetzt sind. Ob dieses häufig beobachtete, relativ rasche Verschwinden der Gonokokken in abgeschlossenen Höhlen die Folge einer Erschöpfung des Nährbodens ist, läßt sich nach unseren Versuchen nicht entscheiden. Ob dafür die Stoffwechselprodukte der Gonokokken, welche in vitro einen entwicklungshemmenden Einfluß auf die Gonokokken zu haben scheinen, verantwortlich zu machen sind, entzieht sich bis jetzt auch noch unserer Erkenntnis; doch darf dieser Erklärungsversuch, gestützt auf unsere oben erwähnten Reagenzglasversuche sicherlich in Erwägung gezogen werden.

IV.

Wachstum der Gonokokken auf serumfreien Nährböden.

Zur Prüfung der Reinheit meiner Gonokokkenkulturen nahm ich, entsprechend der in den letzten Jahren allgemein geltenden Ansicht von Zeit zu Zeit von alten Stämmen Überimpfungen auf gewöhnlichen Agar vor. Bei diesen stetig wiederholten Impfversuchen stieß ich, wie ich bereits an anderer Stelle[1]) kurz mitgeteilt habe, auf die zunächst überraschende Tatsache, daß zahlreiche Gonokokkenstämme aus akuten und chronischen Gonorrhöen nicht nur auf serumhaltigen Nährmedien, sondern auch auf serumfreien, ein durch lange Generationensreihen hindurch anhaltendes Wachstum zeigen können. Da meine erste Mitteilung über dieses Verhalten der Gono-

[1]) Zentralblatt f. Bakt. 1902, Heft 4.

kokken knapp gefaßt war und ich meine Versuche inzwischen vervollständigt habe, möchte ich an dieser Stelle etwas ausführlicher über die Resultate derselben berichten.

Trotzdem ich monatelang mit Gonokokkenkulturen verschiedener Herkunft arbeitete und immer und immer wieder meine Stämme auf gewöhnliche Agararten übertrug, sah ich doch lange Zeit, entsprechend den Erfahrungen vieler Autoren, niemals das geringste Wachstum der Gonokokken auf serumfreiem Agar. Als ich einmal wieder in gewohnter Weise — diesmal zu dieser Kontrolle besonders veranlaßt durch die Beobachtung von Dr. Urbahn, daß mein ältester Gonokokkenstamm auf einem von Dr. Urbahn verwendeten serumfreien Glyzerinagar gutes Wachstum zeigte[1]) — die Reinheit meiner Kulturen prüfte, verwendete ich hiezu einen frischen, bis dahin noch nie gebrauchten Agarguß. Zu meiner Überraschung ging nun aber die Mehrzahl meiner Gonokokkenstämme auf diesem frischen, in gewohnter Weise dargestellten Agar in deutlichen Kolonien auf. Eine Verunreinigung der Großzahl meiner Gonokokkenkulturen schien mir von vornherein unwahrscheinlich. Da zudem die auf dem gewöhnlichen Agar aufgegangenen Kolonien dasselbe Aussehen wie die Gonokokkenkolonien auf Serumagar zeigten, ferner im Präparate dieser Agarkulturen lediglich nach Gram rasch entfärbte Diplokokken von typischer Gonokokkenform zu sehen waren, konnte es für mich nicht mehr zweifelhaft sein, daß ich Gonokokkenkolonien auf gewöhnlichem Nähragar vor mir hatte. Dieser unerwartete Befund veranlaßte mich natürlich, den Bedingungen nachzuforschen, unter denen die Gonokokken auf gewöhnlichen, serumfreien Nährböden wachsen können.

Bei direkter Abimpfung der Gonokokken aus dem menschlichen Körper auf den allgemein gebräuchlichen serumfreien Agar ist ein Wachstum der Gonokokken häufig beobachtet worden. Als Erklärung dafür diente, daß das mitübertragene Exsudat aus dem erkrankten menschlichen Organ den Gonokokken das Wachstum auf dem Agar ermöglichte, da weitere Generationen auf gewöhnlichem Agar nicht mehr aufgingen. Diese Beobachtung war schon so oft gemacht worden daß mir eine Nachprüfung derselben überflüssig erschien. Ich verzichtete daher bei meinen Untersuchungen meist auf eine direkte Übertragung der Gonokokken von Menschen auf serumfreien Agar und beschränkte mich darauf, eine 1. Generation der Gonokokken auf Serumagar aufzuzüchten. Aus dieser ersten Serumagargeneration züchtete ich einerseits den Gonokokkenstamm ununterbrochen auf Serumagar monatelang weiter, was bei regelmäßigen jeden zweiten Tag vorgenommenen Überimpfungen leicht auszuführen war. Andererseits impfte ich von jeder der ersten 6—8 Generationen von Serumagar auf Nähragar, der sich zum Wachstum der Gonokokken als geeignet erwiesen hatte, ab. Auch von den späteren Serumagar-

[1]) Siehe die Mitteilungen von Dr. Urbahn im Archiv für Augenheilkunde, Bd. 44. Ergänzungsheft.

generationen überimpfte ich noch sehr häufig auf solchen Nähragar wenigstens von fünf zu fünf Generationen. Gingen auf dem mit Gonokokken beimpften serumfreien Agar Kolonien auf, so übertrug ich dieselben einerseits auf ein neues Agarröhrchen desselben Agargusses, andererseits auch auf Serumagar, um eine event. Beeinflußung des Gonokokkenwachstums durch die Züchtung auf serumfreien Nährböden erkennen zu können.

Bei dieser Versuchsanordnung untersuchte ich 25 Gonokokkenstämme bezüglich ihrer Wachstumsfähigkeit auf serumfreien Nährböden. Bei zweien dieser Stämme, beide gezüchtet aus akuten Urethralgonorrhöen von Männern, ergab schon die Abimpfung aus der ersten Serumagargeneration ein positives Wachstum auf gewöhnlichem Nähragar und bei 5 Stämmen die Impfung aus der 2. und 3. Serumagargeneration. Bei allen anderen Stämmen aber gelang die 1. Überimpfung auf serumfreien Agar erst nach länger fortgesetzter Züchtung auf Askitesagar. Die meisten Gonokokkenstämme mußten 4—10 Generationen hindurch auf serumhaltigen Nährböden gezüchtet werden, bevor sie auch auf serumfreien zum Wachstum zu bringen waren. Bei einem Stamme war dies erst nach 28 Generationen auf Serumagar zu erreichen. Ein Stamm, der auf Serumagar sehr üppig wuchs, verweigerte sogar 62 Generationen hindurch jedes Wachstum auf Nähragar und erst nach diesem langen Fortleben auf Ascitesagar hatte er die Fähigkeit erworben, auch auf gewöhnlichem Nähragar zu wachsen. Nur 4 der untersuchten Stämme konnte ich gar nicht auf serumfreien Nährmedien züchten. Der eine dieser Stämme zeigte auch auf Serumagar ein schlechtes Wachstum und ging nach 12 Generationen auf demselben ein. Die 3 anderen Stämme wurden bis zur 35., resp. 22. und 14. Generation auf Serumagar bezüglich ihrer Wachstumsfähigkeit auf Nähragar untersucht, gingen dann aber wegen einer zeitweiligen Unterbrechung meiner Arbeit ein, ohne nach dieser Richtung wirklich zu Ende untersucht zu sein.

War bei einem Gonokokkenstamme eine Überimpfung von Serumagar auf Agaragar gelungen, so bot dieses einmalige Gelingen noch keine Gewähr dafür, daß sich dieser Gonokokkenstamm nun regelmäßig von Serumagar auf Nähragar übertragen lasse. Im Gegenteil, die fortgesetzten Impfversuche auf Agaragar aus den späteren Serumagargenerationen schlugen noch häufig fehl. Es konnten z. B. die Gonokokken einer 3. Serumagargeneration auf Agaragar ein gutes Wachstum zeigen und trotzdem blieb die Abimpfung auf Agaragar aus den nächsten 2—3 Serumagargenerationen erfolglos, bis erst die 6. oder 7. Serumagargeneration wieder fähig war, auf Nähragar zu wachsen. Nur allmählich wurde der Erfolg der Übertragung der Gonokokken von Serumagar auf Agaragar konstanter, bis er schließlich bei spätern Serumagargenerationen fast nie mehr ausblieb.

Die Gonokokkenstämme ließen aber nicht nur insoferne große Differenzen erkennen, daß die einen schon nach kurzer, die andern erst nach lange fortgesetzter Züchtung auf Serumagar sich bald mehr, bald weniger konstant auf serumfreie Nährböden übertragen ließen, sondern

sie variierten auch stark in ihrer Fähigkeit auf den gewöhnlichen Nährböden ohne Serumzusatz mehrere Generationen hindurch weiterzuwachsen.

Die einen Stämme ließen sich nach der ersten gelungenen Übertragung von Serumagar auf Nähragar auf letzterem gar nicht oder nur 2—3 Generationen hindurch weiterzüchten und auch mehrere der nächsten erfolgreichen Überimpfungen aus spätern Serumagargenerationen auf Agaragar ergaben noch kein fortgesetztes Wachstum auf dem gewöhnlichen Agar. Erst allmählich erwarben die Gonokokken die Fähigkeit auf Agaragar nicht nur eine oder wenige Generationen zu wachsen, sondern sich lange Zeit, 10—20, ja sogar 40 Generationen hindurch, auf serumfreien Nährmedien fortzuentwickeln.

Andere Stämme gediehen schon nach der ersten gelungenen Übertragung von Serumagar auf Nähragar, auf diesem ohne Unterbrechung viele Generationen hindurch weiter, konnten sich also, einmal auf Agaragar entwickelt, dauernd den ungünstigen Lebensbedingungen, die ihnen der serumfreie Agar bot, anpassen.

Das verschiedene Verhalten der einzelnen Gonokokkenstämme bezüglich ihrer Wachstumsfähigkeit auf serumfreien Nährböden läßt sich am besten durch einige Beispiele aus meinem Protokolle erläutern:

Von einem Stamme, der auf Serumagar mühelos 50 Generationen hindurch gezüchtet wurde, impfte ich aus der 1. Serumagargeneration ergebnislos auf gewöhnlichen Agar ab; dagegen gingen aus der 2. Serumagargeneration auf Nähragar desselben Gusses, wie der erst verwendete, einige spärliche Gonokokkenkolonien auf, die allerdings auf Nähragar nicht weiter wuchsen. Übertragungen aus der 3., 4. und 5. Serumagargeneration auf Agaragar blieben wieder erfolglos. Aus der 6. Serumagargeneration gingen 2 Generationen auf Nähragar auf, aber aus der 14., sowie aus der 18. Serumagargeneration wieder nur je 1 Generation. Aus der 22. Serumagargeneration wuchsen auf Nähragar 3 Generationen und aus der 24. ließen sich 15 Generationen auf gewöhnlichen Agar weiterzüchten. Später vorgenommene Impfversuche von Serumagarkolonien auf gewöhnlichen Agar ergaben stets positive Resultate.

Bei einem anderen Stamme wurde regelmäßig von der 1.—6. Serumagargeneration auf Agaragar abgeimpft; doch stets ohne Erfolg. Erst aus der 7. Serumagargeneration ging auf Nähragar 1 Generation von Gonokokken auf und aus der 8. Serumagargeneration ließen sich die Gonokokken schon über 40 Generationen hindurch auf Agaragar weiterzüchten. Impfung aus der 12. und 16. Serumagargeneration ergaben auf Agaragar wieder nur 2 Generationen, obschon derselbe Agar verwendet wurde, auf dem die Gonokokken aus der 8. Serumagargeneration gut wuchsen. Erst aus der 20. Serumagargeneration ließen sich die Gonokokken wieder lange Zeit auf Agaragar züchten.

Ein dritter Stamm zeigte erst nach 62 Serumagargenerationen ein Wachstum auf Nähragar, auf dem er sogleich 5 Generationen hindurch weitergezüchtet werden konnte. Aus der 83. Serumagargeneration gingen 16 Generationen auf Nähragar auf, aus der 90. Serumagargeneration aber

wieder nur deren 4. Aus der 100. Serumagargeneration züchtete ich 10 Generationen auf Agaragar, brach dann aber die Weiterzüchtung bei unvermindertem Wachstum der Gonokokken auf Agaragar willkürlich ab. Spätere Übertragungen von Serumagar ergaben stets gutes, andauerndes Wachstum auf Agaragar.

Diese 3 Beispiele mögen genügen, um die großen Differenzen zu illustrieren, welche die verschiedenen Gonokokkenstämme in ihrer Wachstumsfähigkeit auf den gewöhnlichen Nährböden darboten. Allen Gonokokken sagten offenbar Nährmedien ohne Serumzusatz zu ihrer Fortentwicklung sehr wenig zu, aber fast alle der untersuchten Stämme paßten sich bald rascher, bald langsamer den ungünstigen Lebensbedingungen, die ihnen die serumfreien Nährböden boten, an. Daß wirklich die Angewöhnung an veränderte Lebensverhältnisse den Gonokokken das Wachstum auf gewöhnlichen Nährböden ermöglicht, schien mir aus den Versuchsresultaten deutlich hervorzugehen.[1]) Ich machte deshalb den Versuch, die Angewöhnung der Gonokokken an die serumfreien Nährböden durch allmähliche Entziehung des ihnen als Nährstoff scheinbar so notwendigen menschlichen Serums zu beschleunigen.

Eine größere Zahl von Gonokokkenstämmen züchtete ich nicht nur in gewohnter Weise auf Serumagar fort, sondern von der ersten Serumagargeneration ab führte ich jeden einzelnen Stamm auch auf Serumagar weiter, dessen Serumzusatz stufenweise vermindert wurde. Aus der 1. Serumagargeneration übertrug ich die Gonokokken auf Serumagar, dessen Serumgehalt nur $^1/_6$ seines Volumens betrug, statt wie gewöhnlich $^1/_4$. Von diesem minderwertigen, den Gonokokken aber stets noch sehr gut zusagenden Serumagar überimpfte ich von Generation zu Generation auf Serumagar mit $^1/_8$, $^1/_{10}$, $^1/_{20}$, $^1/_{40}$ und $^1/_{60}$ Serumgehalt. Bei jeder Generation wurde die Wachstumsfähigkeit auf vollkommen serumfreiem Agar geprüft. Das erwartete Resultat blieb aus; eine raschere Angewöhnung der Gonokokken an die serumfreien Nährböden war durch den allmählichen Serumentzug nicht zu erzielen. Einzelne wenige Gonokokkenstämme sistierten schon bei einer Verminderung des Serumzusatzes auf $^1/_{10}$ Volumen ihr Wachstum vollständig; die meisten aber ließen sich, trotz stetiger Verminderung des Serumgehaltes bis auf $^1/_{40}$ Volumen, auf den Agar weiterzüchten, und einzelne zeigten sogar noch auf Agar mit bloß $^1/_{60}$ Volumen Serumzusatz ziemlich gutes Wachstum. Aber auch von diesem letztern, nur äußerst wenig serumhaltigen Agar mißlang die Übertragung der Gonokokken auf absolut serumfreien Agar noch häufig. Sie gelang nur

[1]) Heller scheint ähnliche Beobachtungen gemacht zu haben, über die er leider nicht näher berichtet. Er äußert sich nur folgendermaßen: die Gonokokkenreinkulturen sind auf vulgäre Nährböden nicht überimpfbar. Allerdings scheint mir, daß bei dauernder Fortzüchtung auf Aszitesagar eine Gewöhnung auch an andere Nährböden eintreten kann, so daß ein schwaches Wachstum auch auf anderen Nährmedien möglich wird.

dann, wenn auch diejenigen Gonokokken des Stammes, die von Anbeginn an auf vollwertigem Serumagar weitergezüchtet wurden, inzwischen die Fähigkeit erworben hatten, auf serumfreiem Agar zu wachsen.

Das Aussehen der Gonokokkenkolonien auf gewöhnlichem Nähragar ist nach meinen Betrachtungen fast dasselbe, wie das der Kolonien auf Serumagar. Einzig darin weichen die ersteren von den letzteren ab, daß sie im ganzen kümmerlicher und kleiner sind. Ihre Rückimpfung auf Serumagar ergab immer wieder die typischen, üppigen Kulturen. Das Wachstum der Kolonien auf dem serumfreien Agar war oft etwas langsamer als auf Serumagar. Häufig gingen die Kolonien statt, wie auf letzterem nach 24 Stunden, auf dem gewöhnlichen Agar erst nach 2—3 Tagen auf. Die Minderwertigkeit der serumfreien Nährböden für das Wachstum der Gonokokken äußerte sich auch darin, daß im gefärbten Präparat der auf gewöhnlichen Nährböden gewachsenen Kulturen viel rascher zahlreiche Degenerationsformen zu finden waren, wie in dem Präparate von Kulturen, die in serumhaltigen Nährmedien angelegt wurden. Eine 24stündige Gonokokkenkultur auf gewöhnlichem Nähragar zeigt im gefärbten Präparat ungefähr dasselbe Bild, wie eine Serumagarkultur nach 2—3 Tagen. Wenn auch das Wachstum der Gonokokken in serumfreien Nährböden rasch sistiert, so bleibt doch ihre Lebensfähigkeit gleichwohl sehr lange erhalten. Es erwiesen sich noch 4 Wochen alte Kulturen als lebensfähig.

Gleiches Verhalten, wie auf Nähragar, zeigten die von mir untersuchten Gonokokkenstämme in gewöhnlicher Nährbouillon. Auch in diesem Nährböden war die Wachstumsfähigkeit der einzelnen Gonokokkenstämme sehr verschieden und, wie später noch erwähnt wird, in hohem Maße abhängig von der Herstellungsart der Nährbouillon. Die Gonokokkenkulturen in Bouillon zeigten dasselbe Aussehen, wie die Kulturen in Serumbouillon, mit dem einzigen Unterschiede, daß meistens, allerdings nicht immer, das Wachstum der Gonokokken in gewöhnlicher Bouillon weniger üppig war, als in Bouillon mit Serumzusatz. Über Schnelligkeit und Dauer des Wachstums, sowie über die Lebensfähigkeit der Gonokokken in Nährbouillon gelten dieselben Bemerkungen, wie ich sie oben über die Gonokokkenkulturen auf Nähragar machte.

Ein Gonokokkenstamm, der von der 39. Serumagargeneration ab ein gutes und andauerndes Wachstum auf gewöhnlichem Agar und gewöhnlicher Nährbouillon zeigte, wuchs, nachdem ich ihn 7 Monate lang auf Serumagar weitergeführt hatte, 2 Generationen hindurch auch auf Kartoffeln. In der 2. Generation war das Wachstum nur sehr spärlich und eine dritte Generation ging gar nicht mehr auf. Diese Beobachtung ist ein neues Beispiel der hochgradigen Anpassungsfähigkeit der Mikroorganismen, die nach lange fortgesetzter Züchtung auf künstlichen Nährböden schließlich unter Bedingungen zum Wachstum zu bringen sind, die ihnen ursprünglich ein Fortkommen nicht erlaubten (vergl. d. Anpassungsfähigkeit der Essig- und Nitrobakterien an die gewöhnlichen Nährböden Flügge (9).

Obschon ich von keinem der Gonokokkenstämme, die auf serumfreien Nährböden wuchsen, Überimpfungen auf den Menschen vorgenommen habe, glaube ich den naheliegenden Einwand, meine Versuche seien nicht mit Gonokokken, sondern diesen ähnlichen Diplokokken anderer Art angestellt worden, gleichwohl mit Bestimmtheit widerlegen zu können. Abgesehen davon, daß die zu meinen Versuchen verwendeten Diplokokken die Form der Gonokokken hatten, sich sehr prompt nach Gram entfärbten und auf Serumagar Kolonien bildeten, welche das von vielen Untersuchern als typisch geschilderte Aussehen der Gonokokkenkulturen zeigten, spricht auch ihre Herkunft für die Diagnose Gonokokken. Alle meine Diplokokkenstämme wurden aus typischen Genitalgonorrhöen, meist akuten Gonorrhöen von Männern, kultiviert und gingen schon in der ersten Generation fast in absoluter Reinkultur auf. Eine Täuschung durch andere, nach Gram sich rasch entfärbende Diplokokken, wie sie in der Urethra in sehr seltenen Fällen gefunden wurden, ist bei der ziemlich großen Zahl meiner Fälle auch darum ausgeschlossen, weil solche Diplokokken, soweit wir wissen, auf gewöhnlichem Agar sehr gut wachsen und nicht die bei meinen Mikroorganismen doch vorhandenen großen Schwierigkeiten darbieten. Ich glaube deshalb des bestimmtesten versichern zu können, mit Gonokokken gearbeitet zu haben und aus meinen Versuchen die Schlußfolgerung ziehen zu dürfen, daß der Gonokokkus Neisser auf gewöhnlichen Nährböden wachsen und mehrere Generationen hindurch weitergezüchtet werden kann.

Diese Erfahrung steht im Widerspruche mit der allgemein geltenden Ansicht, daß das Wachstum der Gonokokken auf den gewöhnlichen Nährböden ausbleibt. Von fast allen Autoren, die in den letzten Jahren über Gonokokkenkultur arbeiteten, wurde das Fehlen jeglichen Wachstums auf den gewöhnlichen Nährböden als typisch für Gonokokken angeführt und von allen Merkmalen der Gonokokken mitunter in erster Linie als differentialdiagnostisches Moment gegenüber andern nach Gram entfärbbaren Diplokokken verwertet. Daß den Gonokokken so allgemein die Wachstumsfähigkeit auf den gewöhnlichen Nährböden abgesprochen wurde, obschon, wie meine Versuche beweisen, sie ihnen in Wirklichkeit nicht allzuselten zukommt, ist auffallend. Es ist dies um so schwerer erklärlich, als schon Wertheim (1) in seiner 1892 erschienenen grundlegenden Arbeit über Gonokokkenzüchtung sich folgendermaßen über das Gedeihen

der Gonokokken auf den allgemein üblichen Nährböden äußerte: „Der Gonococcus gedeiht auf Agar, sowohl auf dem gewöhnlichen, als auf dem glyzerinhaltigen; allerdings viel weniger gut, als auf dem koagulierten menschlichen Serum .... Mir ist die Züchtung auf Agar von Reinzuchten auf menschlichem Blutserum her niemals mißlungen.“ Die Wertheimschen Erfolge der Gonokokkenzüchtung auf gewöhnlichen Nährböden scheinen bald fast vollkommen vergessen worden zu sein; denn schon wenige Jahre später verlangte Steinschneider (8) zur Sicherung der Diagnose „Gonokokken“ a) daß die in Frage stehenden Kolonien nicht nur mikroskopisch einer Gonokokkenreinkultur gleichen, sondern auch b) auf einfachen Agar überimpft nicht aufgehen. Mit dieser Forderung stimmten bis heute, wie bereits erwähnt, fast alle Autoren überein und betrachteten das Ausbleiben jeglichen Wachstums auf den gewöhnlichen Nährböden als ein nie fehlendes Charakteristikum der Gonokokken.

Auch die Mitteilungen von Macé (19), Berdal (20), Sée (21), Legrain (22) und Busch (23), denen es gelungen war bei einzelnen Gonokokkenstämmen ein allerdings nur spärliches, wenige Generationen anhaltendes Wachstum auf gewöhnlichen Nährböden zu erzielen, vermochten nicht diese allgemein geltend gewordene Ansicht umzustimmen. Eine Änderung derselben wird aber nunmehr nicht länger ausbleiben können, nachdem neuerdings von mehreren Seiten über positives Wachstum der Gonokokken auf gewöhnlichen Nährböden berichtet wird.

Nicolaysen (24) gelang es, in 2 Fällen gonorrhoischer Arthritis Gonokokken direkt aus dem Gelenke auf gewöhnlichen Agar zu überimpfen und auf diesem 15 Generationen hindurch weiter zu züchten. Ebenso konnte Urbahn (25), der gleichzeitig mit mir an anderem Materiale die Wachstumsfähigkeit der Gonokokken auf Agar prüfte, einige Gonokokkenstämme auf Glyzerinagar viele Generationen hindurch weiterführen.[1])

Die Erfahrungen der letztgenannten Autoren stimmen also, wie die meinen, mit der oben zitierten Beobachtung Wertheims überein. Es muß demnach die bis jetzt zur Sicherung der Diagnose „Gonokokken“ gestellte Forderung, daß die in Frage stehenden Diplokokken auf den gewöhnlichen Nährböden jegliches Wachstum verweigern, fallen gelassen werden. Allerdings bewahrt das Verhalten der Gonokokken zu den serumfreien Nährböden immerhin noch eine sehr wichtige differential-

---

[1]) Die Kokken, welche von Niessen schon von der ersten Generation ab bei Zimmertemperatur züchten konnte und die einen starken Geruch nach saurer Milch erkennen ließen, waren wohl sicherlich keine Gonokokken, wie von Niessen annehmen möchte (vid. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1901. Bd. LVII).

diagnostische Bedeutung gegenüber verschiedenen nach Gram nicht färbbaren Diplokokkenarten. Denn, wenn auch die Gonokokken auf gewöhnlichen Nährböden wachsen können, ist ihre Züchtung auf diesen Nährmedien doch meistens eine recht schwierige und unsichere, während die meisten der uns bekannten nach Gram nicht färbbaren Diplokokken auf den allgemein üblichen Nährböden mit Leichtigkeit wachsen. Ein Ausbleiben jeglichen Wachstums einer nach Gram nicht färbbaren Diplokokkenart auf den gewöhnlichen Nährböden dürfte demnach für die Diagnose „Gonokokken" verwertet werden, aber der positive Ausfall dieses Züchtungsversuches würde nicht gegen diese Diagnose sprechen.

Hervorzuheben ist, daß diese Erwägungen zur Unterscheidung zwischen Meningokokken und Gonokokken nicht in Betracht kommen können, da diese beiden nahestehenden Diplokokkenarten gegenüber den gewöhnlichen Nährböden ein sehr ähnliches Verhalten zu zeigen scheinen. Denn Fränkel (26) berichtet von Meningokokken, die er aus Konjunktivitiden züchtete und die sich nur nach allmählicher Angewöhnung auf den gewöhnlichen Nährböden züchten ließen. Fränkel verwertete diesen positiven Ausfall der Züchtungsversuche auf gewöhnlichen Nährböden zu Gunsten seiner Diagnose Meningokokken—Konjunktivitis gegenüber der einer Gonokokkeninfektion. Dieses von Fränkel angeführte, nach dem damaligen Stande der Frage zuverlässig erscheinende differentialdiagnostische Moment zwischen Gonokokken und Meningokokken kann aber jetzt nach meinen Untersuchungen nicht mehr Geltung haben.

Angesichts der widersprechenden Erfahrungen über die Wachstumfähigkeit der Gonokokken auf den serumfreien Nährböden liegt es nahe, nach der Ursache dieses wechselnden Verhaltens der Gonokokken zu fragen. Sicherlich sind die einzelnen Gonokokkenstämme in ihren Lebensäußerungen sehr viel variabler, als man vielfach angenommen hat. Dies gilt nicht nur für die Toxinbildung (Wassermann (41), Christmas) (27), für ihr Aussehen (s. oben), sondern auch für ihre Ansprüche an den Nährboden, für ihre „Akklimatisationsfähigkeit". Ebenso wie sich dies bei der Züchtung der Gonokokken auf den ihnen im ganzen gut zusagenden serumhaltigen Nährböden häufig genug in deutlicher Weise zeigt, so kommt diese Verschiedenheit der Lebensfähigkeit in viel höherem Maße zum Ausdruck bei der Züchtung der Gonokokken auf den gewöhnlichen Nährböden. Dies wird durch die Resultate meiner Untersuchungen, wie ich oben hervorhob, deutlich illustriert.

Die Differenzen in den Resultaten der verschiedenen Autoren bezüglich des Wachstums auf gewöhnlichen Nährböden scheinen mir vor allem zu beruhen auf Differenzen in der Herstellung des Nährbodens.

Meine serumfreien Nährböden, auf denen ich die Züchtungsversuche der Gonokokken vornahm, wurden immer aus Rindfleischwasser hergestellt, mit einem Zusatz von 0·5% NaCl, 1% Pepton Witte, und bei den festen Nährmedien einem Zusatz von 1·5% Agar. Die Reaktion war immer ganz schwach alkalisch. Obschon die Nährböden stets in genau gleicher Weise von mir selbst hergestellt wurden, waren die verschiedenen Agargüsse doch sehr ungleichartig für das Wachstum der Gonokokken. Verschiedene Agararten, die mit Serumzusatz einen sehr guten Nährboden für Gonokokken ergaben, waren ohne Serumzusatz ganz unbrauchbar zur Kultur auch solcher Gonokokken, die schon mehrere Generationen hindurch auf Agar-Agar gewachsen waren, und die sich auch weiterhin auf einem ihnen zusagenden Agar-Agar weiterzüchten ließen. Dieselben Erfahrungen machte ich mit der Nährbouillon.

Daß es z. T. von der Qualität der gewöhnlichen Nährböden abhängt, ob die Gonokokken auf denselben wachsen oder nicht, zeigt folgendes Beispiel. Durch die gütige Vermittlung von Herrn Prof. Jadassohn erhielt ich von Herrn Prof. M. Neisser in Frankfurt einen Gonokokkenstamm, der im Laboratorium des Institutes für experimentelle Therapie (Geh.-Rat Ehrlich) schon sehr lange Zeit auf Serumagar fortgezüchtet worden war. Obschon die anfangs November übersandte, auf Aszitesagar angelegte Gonokokkenkultur während des Transportes gegen die Einwirkung der Kälte nicht besonders geschützt worden war, erwies sie sich noch als sehr gut lebensfähig und ließ sich mit Leichtigkeit auf Serumagar weiterzüchten. Während sie auf dem uns von Frankfurt freundlichst zur Verfügung gestellten, serumfreien Agar nur 2—3 Generationen hindurch gezüchtet werden konnte, ging sie auf dem von mir gebrauchten Agar gleich bei den ersten Impfversuchen regelmäßig auf. Erst ließen sich diese Gonokokken auch nur 3—4 Generationen, nach kurzer Zeit aber 10—20 Generationen hindurch auf diesem gewöhnlichen Agar weiterzüchten.

Damit Gonokokkenkulturen auch auf gewöhnlichen Nährböden gedeihen können, müssen diese demnach bestimmte Eigenschaften besitzen — Eigenschaften, die wir leider noch nicht genau präzisieren können, und die von Zufälligkeiten abhängig zu sein scheinen. Nach den Untersuchungen Thalmanns (6) muß der Reaktion des Nährbodens für die Kultur der Gonokokken große Bedeutung beigemessen werden. Es gelang Thalmann auf serumfreien Nährböden ein gutes, aber nur eine einzige Generation anhaltendes Wachstum von Gonokokken zu erzielen, wenn er den in gewohnter Weise hergestellten Fleischwasseragar und ebenso die Fleischwasserbouillon nicht vollkommen, sondern nur zu 75% neutralisierte, ihnen also einen beträchtlichen Säuregrad beließ. Auf diesen durch ihre saure Reaktion von den sonst allgemein üblichen Nährböden abweichenden Kulturmedien gelang Thalmann regelmäßig eine Aufzucht der Gonokokken aus dem gonorrhoischen Eiter, während alle seine Züchtungsversuche auf neutralen, serumfreien Nährböden so konstant fehlschlugen, daß auch Thalmann dem Ausbleiben jeglichen Wachstums auf den neutralen, serumfreien Nährböden eine ausschlaggebende Bedeutung zur Sicherstellung der Diagnose „Gonokokken“ zuschreibt.

Wenn auch die Reaktion der Nährböden für das Wachstum der Gonokokken von Wichtigkeit ist, so scheint sie doch nicht so ausschlaggebend zu sein, wie Thalmann annimmt. Denn meine Gonokokkenstämme wuchsen auch auf gewöhnlichen Nährböden, obschon dieselben, wie bereits erwähnt, stets schwach alkalisch reagierten. Ob die beobachtete Ungleichwertigkeit meiner verschiedenen serumfreien Nährmedien für das Gonokokkenwachstum durch feine Differenzen in der Reaktion bedingt war, vermag ich nicht sicher zu beurteilen, da ich leider die Titrierung meiner Nährböden unterließ und mich damit begnügte, die Alkaleszenz derselben mit Lakmuspapier zu prüfen. Soweit diese Probe es erkennen ließ, war aber die Reaktion immer gleichmäßig schwach alkalisch. Ich glaube deshalb nicht, daß einzig durch Reaktionsdifferenzen das verschiedene Verhalten der Gonokokken zu den gewöhnlichen Nährmedien zu erklären ist, sondern daß als Ursache davon

auch noch andere, uns bis jetzt noch unbekannte Unterschiede der scheinbar gleichmäßig dargestellten Nährböden anzunehmen sind.

V.

Tierversuche. Infektion mit Gonokokken. Agglutinierung.

Nachdem es mir gelungen war, serumfreie, gewöhnliche Nährböden darzustellen, auf denen ein ziemlich gutes, manchmal sogar üppiges Wachstum der Gonokokken erzielt werden konnte, versuchte ich die Frage zu beantworten, ob die Pathogenität der Gonokokken durch die Züchtung auf den gewöhnlichen Nährböden gegenüber den Gonokokkenkulturen auf serumhaltigen Nährmedien vermindert wurde oder nicht. Zur Prüfung dieser Frage verwendete ich einerseits in gewöhnlicher Bouillon üppig gewachsene Gonokokkenkulturen, andererseits Kulturen desselben, aber stets in Serumbouillon gewachsenen Gonokokkenstammes in derselben Bouillon mit einem Dritteil Serumzusatz. Während eine intraperitoneale Injektion von 10 cm^3 einer 10 Tage alten Serumbouillonkultur Meerschweinchen von 300—400 *g* Gewicht fast stets innerhalb 24 Stunden tötete, bewirkte eine ebenso hohe Dosis einer gleich alten Kultur in gewöhnlicher Bouillon bei den Versuchstieren stets nur eine leichte Erkrankung ohne Gewichtsabnahme, von der sie sich immer in wenigen Tagen vollständig erholten. Diesen Parallelversuch stellte ich mit verschiedenen Gonokokkenstämme an, und zwar sowohl mit jüngeren, wie mit älteren Generationen der einzelnen Stämme. Stets war das Resultat dasselbe. Es muß deshalb angenommen werden, daß die Pathogenität der Gonokokken gegenüber Meerschweinchen durch die Kultur in gewöhnlicher Nährbouillon vermindert wird.

Da ich zur Kontrolle dieses Resultates über 50 Tierversuche — alle an Meerschweinchen — vornahm, will ich auch kurz über die Ergebnisse berichten, die ich bei den zahlreichen Injektionen von Gonokokkenkulturen in serumhaltigen Nährböden erhielt.

Wie bereits erwähnt, starben nach einer intraperitonealen Einspritzung von 10 cm^3 einer 10 Tage alten Serumbouillonkultur jüngerer und älterer Generationen 300—400 *g* schwere Meerschweinchen fast regelmäßig innerhalb der nächsten 24 Stunden. Kleinere Mengen 10tägiger

oder noch jüngerer Kulturen verursachten wohl eine starke Abmagerung der Versuchstiere, aber nur selten ihren Exitus. In Übereinstimmung mit der vielfach begründeten Annahme (Wassermann (4), Christmas (27), Schäffer (28), Nicolaysen (29), Cantani (30) etc.), daß Gonokokken für Tiere nicht infektiös, sondern nur toxisch sind, war dagegen bei älteren, mehr toxinhaltenden Gonokokkenkulturen die letale Dosis geringer. Es genügten z. B. bei 2 Gonokokkenstämmen aus einer 35 Tage alten Serumbouillonkultur schon 5 cm^3 zur Tötung des Tieres, während aus der 10tägigen Kultur desselben Stammes 10 cm^3 nötig waren, um durch intraperitoneale Einspritzung letal zu wirken. 10 cm^3 steriler und unbeimpfter Serumbouillon intraperitoneal einverleibt, verursachten bei den Meerschweinchen nicht die geringsten Krankheitserscheinungen.

Bei der Sektion der 20—24 Stunden post injectionem gestorbenen Tiere fand sich in der Peritonealhöhle stets ein klebriges, etwas trübes Exsudat mit weißen Fibrinflocken, in denen immer zahlreiche Leukocyten und meist massenhaft intra- und extracellulär gelagerte Gonokokken nachzuweisen waren. Das Peritoneum war immer leicht gerötet, an einzelnen Stellen mit sehr lose haftenden Fibrinflatschen belegt. Außer der stets vorhandenen Milzschwellung war an den Unterleibsorganen keine pathologische Veränderung zu erkennen. Die Impfung aus dem Peritonealexsudat ergab auf Serumagar konstant üppige Reinkulturen von Gonokokken. Wie Jundell (31), Nicolaysen (29), Morax (32) u. Scholtz (13) gelang es auch mir bei 5 Tieren aus dem Herzblute reichliche Reinkulturen (bis 60 Kolonien) von Gonokokken zu erhalten, die sich, ebenso wie die aus dem Peritonealerguß aufgegangenen, leicht weiterzüchten ließen. Bei den 5 Tieren, aus deren Herzblut die Züchtung der Gonokokken gelang, konnte die Sektion sehr kurze Zeit nach dem Tode vorgenommen werden. Eine durch die Tierpassage gesteigerte Pathogenität der Gonokokken fand ich ebensowenig wie Scholtz.

Zwei meiner Tierversuche verdienen eine besondere Erwähnung. Der eine deshalb, weil er beweist, daß auch noch sehr alte, lange auf künstlichen Nährböden erhaltene Gonokokkenstämme für Tiere, speziell Meerschweinchen, pathogen wirken können.

Von einem Gonokokkenstamme, der mehr wie 1 Jahr lang auf Serumagar gezüchtet worden war, injizierte ich 8 cm^3 einer 14 Tage alten Serumbouillonkultur in die Peritonealhöhle eines 400 *g* schweren Meerschweinchens. Nach 20 Stunden ging das Tier zu Grunde. Im peritonitischen Exsudate fanden sich massenhaft intra- und extrazellulär gelagerte Gonokokken und aus dem Herzblute gingen auf einer Serumagar-Platte 10 Gonokokkenkolonien in Reinkultur auf. Die Impfung aus der Peritonealhöhle ergab ebenfalls absolute Reinkultur von Gonokokken.

Bis jetzt stimmen alle Autoren, mit Ausnahme von Wertheim (1) und Heller (12) darin überein, daß, wenn eine Vermehrung von Gonokokken im Tierleibe stattfindet, dieselbe nur durch ein Weiterwachsen der Gonokokken auf den mit ihnen eingebrachten künstlichen Nährsubstraten bedingt sei und der Tierkörper lediglich die Rolle des Brut-

schrankes spiele. Diese Ansicht vertritt auch Scholtz (13), der letzte Autor, welcher über Tierexperimente mit Gonokokken berichtete. Er sagt, „daß eine Vermehrung der Gonokokken unserer Erfahrung nach bei Meerschweinchen nur ausnahmsweise bei sehr reichlicher Impfung und wohl nur in der eingebrachten Aszites- resp. Serumbouillon stattfindet". Ich bin nun in der Lage über eine Beobachtung zu berichten, die dieser allgemein geltenden Anschauung widerspricht.

Aus einer 35 Tage alten Serumbouillonkultur einer 3. Gonokokkengeneration, in der, wie wiederholte Untersuchungen erkennen ließen, nur noch vereinzelte Gonokokken und zwar in Involutionsformen vorhanden waren, töteten 5 *cm*³ intraperitoneal injizirt ein Meerschweinchen von 350 *g* Gewicht nach 30 Stunden. Bei der bald nach dem Tode vorgenommenen Sektion fand ich in der Peritonealhöhle zirka 8 *cm*³ eines trüben Exsudates; das Peritoneum leicht gerötet, mit einigen lose klebenden Fibrinflatschen belegt. Milz vergrößert, übrige Bauchorgane normal. Im gefärbten Präparat des peritonitischen Exsudates war die Großzahl der zahlreichen Leukocyten völlig vollgepfropft von Gonokokken und auch extrazellulär waren massenhaft gut gefärbte und geformte Gonokokken zu sehen. Die Impfung aus dem Exsudate auf Serumagar ergab eine üppige Reinkultur von Gonokokken und auch aus dem Herzblute des Tieres ließen sich Gonokokken in Reinkultur züchten. Im Gewebe des Tieres waren mikroskopisch die Gonokokken nicht nachweisbar.

Bei der nachweislich geringen Zahl der dem Tiere einverleibten Gonokokken beweist dieser Sektionsbefund unzweifelhaft eine rasche Vermehrung der Gonokokken im Tierleibe. Dieselbe war nicht lediglich die Folge fortschreitenden Wachstums der Gonokokken in der mit ihnen einverleibten Serumbouillon. Denn, wie die Präparate der 35 Tage alten Kultur vor der Injektion erwiesen, hatte das Wachstum der Kultur vollkommen sistiert. Der Nährboden bot also den Gonokokken in vitro nicht mehr die nötigen Lebensbedingungen zu ihrer Weiterentwicklung. Die Gonokokken müssen demnach im Tierkörper selbst einen Nährstoff gefunden haben, der ihnen ein neues Fortschreiten ihres Wachstums ermöglichte. Daß dieser Nährstoff voraussichtlich im peritonitischen Exsudate des Tieres enthalten war, lassen einige Reagenzglasversuche vermuten. Fügte ich einer 30—35 Tage alten, nur noch wenige färbbare Gonokokken haltigen Serumbouillonkultur einen Dritteil ihres Volumens aktiven oder durch Hitze inaktivirten Meerschweinchenserums zu, konnte ich stets eine erhebliche Vermehrung der Gonokokken in der Kultur konstatieren; dieselbe war allerdings nie so hochgradig wie nach Zusatz derselben Menge Aszites-Bouillon. Eine Beigabe von reiner, menschlicher Aszitesflüssigkeit verbesserte dagegen den Nährboden nicht mehr als das Meerschweinchenserum.

Gleichwie die Wertheimschen Versuche, so lehrt also auch meine Beobachtung, daß der Tierkörper unter gewissen Bedingungen den Gonokokken als

Nährboden dienen kann und daß nicht jede Vermehrung der Gonokokken im Tierleibe nur durch ein Wachstum der Gonokokken in dem mit ihnen einverleibten Nährmedium bedingt ist.

Da es mir auf Grund der oben erwähnten Beobachtungen Wertheims, die allerdings seither nicht bestätigt waren, sowie auf Grund meines eben berichteten Versuches als kaum zweifelhaft schien, daß der Gonokokkus Neisser auf Meerschweinchen nicht nur toxisch, sondern unter gewissen, uns noch nicht näher bekannten Umständen auch infektiös wirken kann, versuchte ich die demnach nicht vollständige, natürliche Immunität der Meerschweinchen gegen Gonokokkeninfektion durch Anwendung von Antikomplementen (Antialexinen) zu vermindern. Zu diesen Versuchen wurde ich angeregt durch die Erfolge Wassermanns (33), die Typhusimmunität der Meerschweinchen durch Antikomplemente zu brechen und durch die Arbeit von Himmel (34), welcher ähnliche Resultate erhielt bezüglich der Tierinfektion mit den Streptobazillen Ducreys.

Während drei Wochen injizierte ich einem Kaninchen subkutan jeden zweiten Tag zirka 6–8 cm^3 frischen Meerschweinchenserums und entnahm diesem so vorbehandelten Kaninchen sein Blut, das nun eine beträchtliche Menge von Antikörpern des Meerschweinchenserums enthalten mußte. Da dem Kaninchen stets ganz frisches, also viele Komplemente (Alexine) enthaltendes Meerschweinchenserum eingespritzt worden war, mußten in dem Kaninchenserum auch viele Antikomplemente (Antialexine) gebildet worden sein. Um den zu meinen Versuchen nötigen Gehalt von Antikörpern, speziell Antikomplementen, im Kaninchenserum nachzuweisen, verwendete ich die von Wassermann zu diesem Zwecke empfohlene Probe der antihämolytischen Kraft des antikörperhaltigen Kaninchenserums. Ich fand, daß 20 Tropfen des inaktivierten Kaninchenserums genügten, um die hämolytische Wirkung von 10 Tropfen normalen, aktiven Meerschweinchenserums auf Kaninchenblut aufzuheben. Der Gehalt des Kaninchenserums an Antikörpern entsprach also der von Wassermann gestellten Forderung.

Von diesem Antikomplementserum injizierte ich intraperitoneal verschiedenen Meerschweinchen je 3 cm^3 zugleich mit wechselnden Dosen (2, 4 und 6 cm^3) von Gonokokken aus der 3. bis 5. Generation üppig wachsender Gonokokkenstämme, teils als Aufschwemmung von Serumagarkulturen in gewöhnlicher Bouillon, teils als Serumbouillonkultur. In der einen Versuchsreihe verwendete ich 3 Tage alte Kulturen, in der andern 10 Tage alte. Bei der Einverleibung von Serumbouillonkulturen wurde, wie man nach den Versuchen von Wassermann u. a. vermuten darf,

durch das mit den Gonokokken injizierte menschliche Serum die angeborene Resistenz der Meerschweinchen eventuell noch gesteigert und dadurch die Wirkung des Antikomplementes z. T. paralysiert. Gleichwohl verwendete ich auch Serumbouillonkulturen zu diesen Versuchen, weil andererseits die Gonokokken, in diesem Medium injiziert, im Tierkörper länger lebensfähig bleiben können, als in einfacher Bouillonaufschwemmung.

Neben der intraperitonealen Einverleibung der Gonokokken impfte ich den Versuchstieren auch noch Gonokokken in beide Konjunktivalsäcke. In keinem dieser Versuche ließ sich eine durch die Antikomplemente verminderte Widerstandsfähigkeit der Meerschweinchen gegen die Gonokokkeninfektion erkennen.

Es ist selbstverständlich, daß diese Versuche, ehe ein definitives, negatives Resultat behauptet werden kann, in der mannigfachsten Weise variiert werden müssen. Man sollte z. B. (entsprechend dem oben angeführten Versuche) auch noch wesentlich ältere Gonokokkenkulturen benützen; denn es wäre ja möglich, daß gerade die Anwesenheit reichlicher Toxine in dem erwähnten Falle den Gonokokken die Möglichkeit gewährt hätten, sich im Tierleibe zu vermehren, resp. eine wirkliche Infektion zu bewirken. Mein Vorrat an Antikomplementserum reichte zu zahlreicheren derartigen Versuchen leider nicht aus. Erst wenn die verschiedensten Modifikationen ein negatives Resultat ergaben, wird man — in Übereinstimmung mit den Auseinandersetzungen Wassermanns — annehmen müssen, daß die natürliche Immunität der Meerschweinchen gegen Gonokokken nicht nur durch die Komplemente (Alexine) ihres Serums bedingt ist, sondern daß derselben auch noch andere Faktoren als Ursache zu Grunde liegen.

Als Vervollständigung meiner Untersuchungen über die Pathogenität der Gonokokken gegenüber Meerschweinchen schien es mir von Interesse die Sera meiner Versuchstiere bezüglich ihrer agglutinierenden Eigenschaften für Gonokokken zu prüfen. Das normale Meerschweinchenserum vermag, wie mir wiederholte Versuche zeigten, auch unverdünnt und bei längerer Einwirkung Gonokokken nicht zu agglutinieren, weder Gonokokken junger, noch alter Stämme. Dagegen konstatierte ich, im Gegensatz zu Moltschanoff (35), bei Sera von Meerschweinchen, die nach intraperitonealer Injektion von Gonokokken in Serumbouillonkultur mit starker Abmagerung und sonstigen Krankheitserscheinungen reagiert hatten, schnelle d. h. in einigen

bis 10 Minuten schon deutliche agglutinierende Wirkung auf Gonokokken. Ältere Generationen der Gonokokken schienen durch dasselbe Serum durchschnittlich stärker agglutiniert zu werden wie jüngere. Ob den Tieren ältere oder jüngere Generationen von Gonokokken einverleibt wurden, schien auf die Agglutinationsfähigkeit ohne wesentlichen Einfluß. Dagegen zeigten die Sera von Tieren, die nicht nur eine intraperitoneale Gonokokkeninjektion, sondern deren 3—4 in Intervallen von wenigen Tagen erhalten hatten, eine gesteigerte Agglutinationswirkung.

Die Einverleibung steriler Aszitesbouillon hatte, wie zahlreiche Kontrollversuche erwiesen, auf die Agglutinationsfähigkeit des Meerschweinchenserums für Gonokokken keinen Einfluß. Auch nach einer einmaligen Einspritzung von in gewöhnlicher Nährbouillon gewachsenen Gonokokkenkulturen (wie ich sie oben erwähnt habe) wirkte das Serum der getöteten Meerschweinchen nicht agglutinierend auf die Gonokokken. Erst mehrmalige Injektionen solcher Kulturen verliehen dem Meerschweinchenserum eine deutliche Agglutinationsfähigkeit für Gonokokken. Mit verdünntem Meerschweinchenserum stellte ich keine Versuche an.

Über die agglutinierende Wirkung des Serums gonorrhöekranker Menschen auf Gonokokken wurden bis jetzt wenige Versuche bekannt gegeben. Nur Jundell (31) und Scholtz (13) untersuchten bei je einem Kranken mit Gonorrhöemetastasen das Verhalten des menschlichen Serums gegenüber Gonokokkenkulturen. Beide fanden Ausbleiben jeglicher Agglutination. Meine Versuchsresultate mit Meerschweinchenserum werden vielleicht Anregung geben, die von Jundell und Scholtz begonnenen Untersuchungen fortzusetzen. Bis jetzt hatte ich selbst nur wenig Gelegenheit Serum von Gonorrhoikern mit Allgemeinsymptomen zu untersuchen. Ich konnte nur das Serum von 2 Kranken prüfen, die beide außer an Urethritis ant. und post. auch an Epididymitis und Prostatitis mit starker Körpertemperatursteigerung litten. Bei dem einen, dem leichter erkrankten dieser Patienten konnte ich gar keine agglutinierende Wirkung des Serums auf Gonokokken nachweisen. Bei dem andern dagegen fand ich das Serum nach Abfall des Fiebers für Gonokokken aus alten, schon lange auf Serumagar fortgezüchteten

Gonokokkenstämmen agglutinierend, während Gonokokken junger Stämme nicht agglutiniert wurden. Normales Menschenserum erwies sich für alte Gonokokkengenerationen ebensowenig agglutinierend wie für junge.

Zum Schlusse meiner Arbeit sei es mir gestattet, auch an dieser Stelle Herrn Prof. Jadassohn für seine vielfachen Anregungen während der Ausführung meiner Arbeit, sowie für seine freundliche, stets bereitwillige Unterstützung derselben meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Wertheim. Die ascendierende Gonorrhoe beim Weibe. Arch. f. Gynäkologie 1892. Bd. XLII.

2. Steinschneider. Über die Kultur der Gonokokken. Berl. klin. Wochenschrift 1893.

3. Kiefer. Zur Kultur des Gonococcus Neisser. Berl. klin. Wochenschrift 1895. Beiträge z. Geburtshilfe und Gynäk. 1895. (Festschrift f. Martin.)

4. Wassermann. Über Gonokokkenkultur und Gonokokkengift. Zeitschrift f. Hygiene und Infektionskrankheiten. Bd. XXVII. 1898.

5. Finger, Ghon und Schlagenhaufer. Beiträge zur Biologie des Gonococcus und zur pathol. Anatomie des gonorrh. Prozesses. Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. XXVIII. 1894.

6. Thalmann. Züchtung der Gonokokken auf einfachen Nährböden. Zentralblatt f. Bakteriologie 1900.

7. Menge. Ein Beitrag zur Kultur des Gonococcus. Zentralbl. f. Gynäk. 1893.

8. Steinschneider. Über die Differenzierung der Gonokokken durch das Züchtungsverfahren und das Färbungsverfahren. Wiener med. Wochenschrift 1897.

9. Flügge. Die Mikroorganismen. 1896.

10. Wertheim. Verhandlungen der deutschen dermatologischen Gesellschaft. IV. Kongreß.

11. Casper. Diskussion über den Vortrag Kiefers: Zur Kultur des Gonococcus Neisser. Berl. klin. Wochensch. 1895.

12. Heller. Über experimentelle Gonorrhoe im Auge neugeborener Kaninchen, sowie Erfahrungen über die Kultur des Gonococcus. Charité-Annalen. 1897.

13. Scholtz. Beiträge zur Biologie des Gonococcus. Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. XLIX.

14. Jadassohn. Über Immunität und Superinfektion bei chronischer Gonorrhoe. Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. XLIII. Festschrift für F. J. Pick.

15. Finger. Die Blennorrhoe der Sexualorgane. 1901.

16. Welander. Über die Untersuchung von Frauen in Hinsicht auf die Diagnose der Gonorrhoe. Autoreferat i. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. XLI.

17. Reymond. Cit. n. Baumgartens Jahresbericht 1898. p. 109.

18. Hallé. Recherches sur la bactériologie du canal génital de la femme. Thèse de Paris 1898.

19. Macé. Traité pratique de bactériologie 1897. Cit n. Baumgartens Jahresbericht 1897.

20. Berdal. Traité pratique des maladies vénériennes 1897. Cit. n. Baumgartens Jahresbericht 1897.

21. Sée. Le Gonocoque. Paris 1896.

22. Legrain. Cit. n. Sée. Le Gonocoque.

23. Busch. Cultivation of the Gonococcus. Medical news. Vol. 72. 1898. Cit. n. Baumgartens Jahresbericht 1898.

24. Nicolaysen. Bemerkungen über das Verhalten des Gonococcus zum Agar. Ref. Münch. mediz. Wochenschrift 1901.

25. Urbahn. Ein Beitrag zur Gonokokkenlehre. Arch. f. Augenheilkunde. Bd. XLIV. Ergänzungsheft. Festschrift f. Pflüger.

26. Fraenkel. Über das Vorkommen des Meningococcus intracellularis bei eitrigen Entzündungen der Augenbindehaut. Zeitschrift f. Hygiene und Infektionskrankheiten 1899. Bd. XXXI.

27. Christmas. Contribution à l'étude du gonocoque et de sa toxine. Annales de l'institut-Pasteur. 1900.

28. Schäffer. Beitrag zur Frage der Gonokokken-Toxine. Fortschritte der Medizin 1897.

29. Nicolaysen. Zur Pathogenität und Giftigkeit des Gonococcus. Zentralblatt f. Bakt. 1897.

30. Cantani. Beitrag zum Studium der Gonokokken. Riforma medica. 1899. Ref. i. Zentralblatt f. Bakt. Bd. XXIX. 1901.

31. Jundell. Experimentelle und klinische Untersuchungen über Gonococcus Neisser. Hygiea 1900. Ref. in Zentralblatt f. Bakt. 1901

32. Morax. Antwort auf den offenen Brief des Herrn Kruckenberg. Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1900.

33. Wassermann. Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der natürlichen und künstlichen Immunität. Zeitschrift f. Hygiene und Infektionskrankheiten. Bd. XXXVII. 1901.

34. Himmel. Contribution à l'étude de l'immunité des animaux vis-à-vis du bacille du chancre mou. Annales de l'institut Pasteur 1901.

35. Moltschanoff. Über d. Gonokokkentoxin und seine Wirkung auf das Nervensystem. Münch. mediz. Wochensch. 1899.

36. Rosenthal. Comptes rendus du XIIIième congrès international de médecine. Paris 1900. Section de dermatologie et de syphiligraphie. pag. 291.

37. Heimann. A further study of the Biology of the Gonococcus Neisser. Medical Record 1896.

Kleine Arbeiten und vorläuf. Mitteilungen.

Umschriebene Gangrän der Haut nach einer intramuskulären Injektion von Hydrargyr. salicylic.

Von

Dr. **Hermann G. Klotz,**
New-York.

Die Veröffentlichung eines Falles von partieller Gangrän nach Injektion einer öligen Lösung von Hydrargyrum bijodatum durch Prof. Pflüger (Archiv LX, 3, 425) scheint mit die Absicht zu verfolgen, etwaige weitere ähnliche Erfahrungen, die bisher geschlummert haben, an das Tageslicht zu fördern. Ich teile deshalb hier eine Beobachtung mit, die Prof. Pflüger's Fall noch um einige Jahre antedatiert. Obgleich ich nur kurze Notizen besitze, ist mir der Fall ziemlich lebhaft in der Erinnerung. Er hat mich damals ziemlich beunruhigt und war nahe daran, mich ebenfalls zu dem Entschluß zu bewegen, die Injektionen unlöslicher Salze wieder aufzugeben; allein, da von anderer Seite keine derartigen Fälle veröffentlicht worden waren, also anzunehmen war, daß es sich um ein recht seltenes Vorkommnis handeln muß, so habe ich die Injektionen mit allen möglichen Kautelen fortgesetzt, ohne wieder eine ähnliche Störung zu erfahren. Das von mir benutzte Material war übrigens das allgemein wohl als das sicherste und wenigst unangenehme der unlöslichen Präparate angesehene Hydr. salicylicum und das Vehikel eine Mischung von 1 Lanolin und 14 Ol. Olivarum.

Die Geschichte ist kurz die folgende:

Der 39jährige Patient B. kam im Jänner 1891 in meine Behandlung. Vor $2^3/_4$ Jahren war er durch ein am integument. penis gelegenes Geschwür syphilitisch infiziert und sofort allgemein behandelt worden. Die übliche Hautaffektion wurde nicht beobachtet, aber ungefähr 8 Wochen später traten Störungen im Hals auf, die seither ohne Erscheinungen an anderen Organen häufig wiederkehrten, trotz ausgiebiger Behandlung mit

Pillen und Jodquecksilberlösungen. In der letzten Zeit Zunge und Mundhöhle wieder befallen. Es fand sich außer einem chronischen Rachenkatarrh auf der linken Seite der Zunge eine streifenförmige Erosion, weißliche Färbung und geringe Erosion der Zungenspitze, keine Vergrößerung der Drüsen am Hals, keine sonstigen Symptome von Syphilis. Pat. erhielt Extr fluid. Sassaparill (Richter) innerlich und Sublimat 1:1000 lokal für den Mund.

Am 19. April stellte sich Pat. wieder vor; unter längere Zeit fortgesetztem Gebrauch obiger Mittel war die Zunge ganz geheilt. Vor einigen Tagen waren in Begleitung eines akuten Rachenkatarrhs wieder Erosionen auf beiden Seiten der Zunge und im linken Mundwinkel aufgetreten. In der Umgebung des letzteren fand sich ein Bogen kleiner mit Schuppen und Krusten bedeckter syphilitischer Knötchen. Gruppen ähnlicher, flacher, trockener, schuppender Knötchen bestanden auch auf der Innenfläche des linken Oberschenkels und auf der rechten Glutaealgegend. Nach Beseitigung des ziemlich heftigen Pharynxkatarrhs wurde am 26. April mit Injektionen obigen Präparates begonnen; diese erste und die am 2. Mai vorgenommene 2. Injection machten lebhafte aber nur vorübergehende Beschwerden; wegen aus anderen Ursachen aufgetretener Diarrhoe wurden die Injektionen erst am 17. und 31. Mai wiederholt, obwohl die Hauterscheinungen schon am 10. fast verschwunden gewesen, dieselben machten fast gar keine Beschwerden. Die am 14. Juni in der linken unteren Glutaealregion gemachte 5. Einspritzung rief sofort ziemlich heftigen Schmerz im linken Bein hervor, beim Entfernen der Nadel entleerte sich ein Tropfen Blut, hierauf empfand Pat. ganz vorübergehend Schwindel, konnte aber ohne besondere Empfindung oder Beschwerde nach Hause gehen.

Pat. stellte sich erst am 22. Juni wieder in der Sprechstunde ein und berichtete, daß er sehr starke lokale Beschwerden gehabt habe, so daß er mehrere Tage nicht ausgehen konnte. In der letzten Nacht habe er besonders heftige Schmerzen im Bein gehabt, die im Liegen schlimmer gewesen als im Sitzen und selbst beim Gehen. Die linke Glutaealgegend war in ziemlicher Ausdehnung geschwollen und gerötet, innerhalb der geröteten Partie fanden sich eine Anzahl Blutaustritte, besonders aber zwei tiefblaurote, mehr weniger scharf umschriebene, derbe Infiltrate von etwa 2 *cm* Durchmesser; auf denselben befanden sich einige oberflächliche Blasen. Es wurden warme Bäder und Einreibungen von Jodolsalbe verordnet. Am 28. Juni berichtete Pat., daß die Schmerzen im Bein noch einige Tage angehalten hätten, in den letzten Tagen aber nur in Form einzelner Anfälle aufgetreten seien, dagegen hatte die Schwellung ganz beträchtlich abgenommen, obwohl die Haut an den beiden infiltrierten Stellen nekrotisch geworden war. Feuchter Verband mit Sublimat. Bis zum 12. Juli hatten die Schmerzen allmählich aufgehört, die nekrotischen Hautbezirke sind abgestoßen und haben nicht über 5 *mm* tiefe, mit gut granulierender Oberfläche versehene Substanzverluste hinterlassen. Rasche Heilung unter Verband mit Aristol, später Salizylpflaster.

Ich habe Pat. seitdem wiederholt gesehen, weitere üble Folgen haben sich nicht eingestellt und habe ich keine Symptome von Syphilis wieder wahrnehmen können. Im Herbst 1895, nachdem er mehrfach an Malaria gelitten, konsultierte mich B. wegen anhaltender Beschwerden im Kopf, die bereits ein Jahr angehalten und außer verschiedenen anderen Mitteln auch mit großen Dosen von Jodkali vergeblich behandelt worden waren. Unter Gebrauch von Tinct. Eukalypti globul. in Verbindung mit kleinen Gaben von Chinin verschwanden die Kopfschmerzen. Im Jänner 1897 konsultierte mich B. wieder wegen in Begleitung eines Herpes labialis aufgetretener Schmerzen im Hals und Empfindlichkeit der Zunge. Er hatte sich seither des besten Wohlseins erfreut.

Daß es sich in diesem Falle um eine Blutung als Ursache der Erscheinungen gehandelt, ist wohl kaum zweifelhaft, dagegen legt der sofort aufgetretene Schwindel und Schmerz im Bein eine Nervenverletzung nahe. Auffällig bleibt, daß, wenn eine nicht unbedeutende Blutung stattgefunden hatte, die Nekrose in so verhältnismäßig beschränkter Ausdehnung sowohl in der Fläche als in der Tiefe auftrat, zumal meine Nadeln zirka 4 Zentimeter lang sind und für gewöhnlich in ihrer ganzen Länge eingestochen werden. Die nekrotischen Stellen entsprachen nicht der Einstichstelle. Die Bläschen machten nicht den Eindruck eines Herpes, sondern schienen mehr Teilerscheinung der Gangrän zu sein.

Instrumente zur Behandlung der Prostata.

(Elektropsychrophor für Rektum und Urethra.)

Von

Dr. **M. Porosz-Popper**, Budapest,

emer. Assistenzarzt an der Universitätsklinik für Dermatologie.

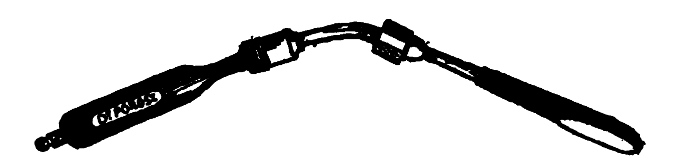
In der am 6. März 1896 abgehaltenen Sitzung des Vereines der Dermatologen und Urologen demonstrierte ich zum ersten Male die von mir konstruierten Elektroden, welche zur Elektrisierung der Prostata dienen (Archiv für Dermatologie und Syphilis, XXXVIII. Bd.). In einer späteren Sitzung und den seither erschienenen Referaten[1]) zählte ich alle Erkrankungsformen auf, gegen die sie mit Erfolg benützt worden sind. Zu diesen gehört die nach Blennorrhoe auftretende eitrige Entzündung der Prostatadrüsen und die durch die Funktionsstörungen entstehenden Abweichungen. Zu diesen zähle ich außer der Prostatahypertrophie auch jene Art der Enuresis nocturna, welche der Schwäche der Blasensphinkter zuzuschreiben ist. Auf Grund meiner klinischen Beobachtungen und Erfahrungen zähle ich auch einige jener Krankheiten hierher, welche nach der allgemeinen Auffassung als Nervenleiden betrachtet werden.

Zu diesen gehören die Pollutionen, die Spermatorrhoe, die Prostatorrhoe und die Impotenz mit rascher Ejakulation.

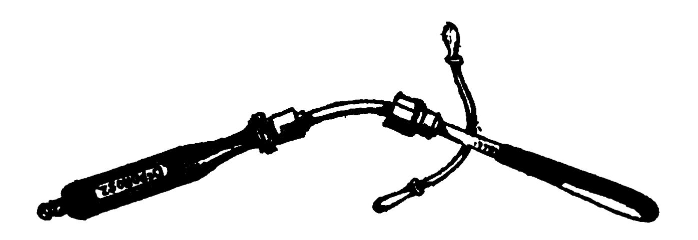
Mein Vorgehen hat den Zweck, die Prostata in Aktivität zu setzen Zu diesem Behufe bin ich bestrebt, die Kontraktion der Muskulatur abwechselnd mit ihrer Ruhe auszulösen. Ich bin deshalb auch auf einen stärkeren Strom angewiesen, als welchen der Patient oder die Empfindlichkeit des kranken Organes erträgt. Um diese Nachteile zu überwinden, kombinierte ich meine Instrumente mit Kühlapparaten.

---

[1]) Gyógászat 1897—1901.



Mein Originalinstrument ist ein fingerdickes, in Kautschuk gebettetes längliches Metallstück, das mit Hilfe eines stumpfwinkligen Stiels mit der Batterie in Verbindung gesetzt werden kann. Diesen Kautschukteil habe ich in neuerer Zeit derart konstruiert, daß ich einen Winternitzschen Rektalkühler angebracht, bezw. ihm meinem Originalinstrumente ähnliche gestielte Form gegeben und bei Freilassung des entsprechenden Teiles des notwendigen Metallstückes mit Kautschuk überzogen habe. Das so konstruierte Instrument weicht



äußerlich nur insofern von dem ursprünglichen ab, daß es ein Wasserzuführungs- und ein Ableitungsrohr mehr hat. Die im Kautschuk eingebettete Metallplatte kann ebenso wie beim ersten Instrument der Lage des Patienten entsprechend eingestellt werden. Steht der Kranke und stützt sich nach vorne gebeugt mit den Händen auf einen Sessel, ist die Metallplatte gegen den Stiel gerichtet, liegt der Kranke auf dem Rücken, ist sie nach oben gerichtet und berührt immer die Prostata. Bei akuter Prostatitis — die ich ebenfalls nicht scheue, elektrisch zu behandeln — wirkt das Strömen des kalten Wassers infolge seiner kühlenden Wirkung direkt auch auf die Entzündung sehr wohltuend. Bei chronischer, knotiger, infiltröser Prostatitis kommt wieder die absorbierende Wirkung des warmen Wassers zur Geltung. Die andere Elektrode wird auf der Bauchwand über dem Os pubis angebracht.

Das Instrument heiße ich Rektal-Elektropsychrophor, weil es außer dem Winternitzschen Rektal-Psychrophor auch einen elektrischen Strom führt.

Das zweite Instrument ist ebenfalls nach einem älteren Instrument konstruiert. Das ist eine Urethralsonde mit Beniquéscher Krümmung. Der mit der Pars prostatica in Berührung kommende Teil ist aus Metall, der übrige Teil und die Spitze ist aus Kautschuk.



Dieses Instrument wurde mit dem Urethral-Psychrophor kombiniert. Es gleicht einem Psychrophor mit Beniqué scher Krümmung, der mit Kautschuk wie die Urethralelektrode überzogen. ist. Nur der in die Pars prostatica laufende Teil ist Metall. Es hat noch überdies zur Befestigung der Leitungsdrähte noch eine Schraube.



Nach der Anwendung der elektrischen Urethralsonde pflegt es vorzukommen, daß der Patient über unangenehmes Gefühl beim Urinieren klagt. Zur Verminderung dieser Empfindlichkeit ist das Kühlen mit kaltem Wasser um so vorteilhafter, weil dadurch die Empfindlichkeit der Harnröhre dem Strome gegenüber vermindert wird und überdies die Irritabilität der Harnröhre auch für eine längere Zeit gemildert wird.

Das ist der Urethral-Elektropsychrophor. Beide Instrumente benützte ich in entsprechenden Fällen mit Erfolg.

Die Instrumente sind von der Firma Simon & Breuer, Budapest (Kerepesi út. 32) ausgeführt worden.

Bericht über die Leistungen

auf dem

Gebiete der Dermatologie und Syphilis.

Verhandlungen der Wiener dermatologischen Gesellschaft.

Sitzung vom 22. Oktober 1902.

Vorsitzender: Neumann. Schriftführer: Kreibich.

Ehrmann. Ich erlaube mir einen Fall vorzustellen, den ich als Keratosis follicularis, Typus Brooke-Morrow, Acné cornée Hardy, Leloir und Vidal anspreche und möchte diese Diagnose nur noch kurz begründen. Der zirka 30jährige Mann hat am Stamme und den Extremitäten zu Gruppen angeordnete, blaßrötliche, follikuläre Knötchen, in deren Mitte kleine Hornpfröpfe hervorschauen; diese sind grauweiß oder schwarz, kleinen Comedonen ähnlich. An einzelnen Stellen ragt aus den Follikeln nicht ein einfacher Pfropf, sondern eine kleine, stachelförmige Schuppe hervor. Die Differentialdiagnose in diesem Falle kann sich nur auf einen eigenartigen Lichen pilaris, eventuell eine artefizielle Akne erstrecken. Der erstere ist wohl schon deshalb nicht anzunehmen, weil die Affektion auch die Beugeflächen, so besonders die plica cubiti betrifft und erst einige Wochen besteht. Befestigt wird die Diagnose durch den mikroskopischen Befund, der ganz dem von Brooke und Unna mitgeteilten gleicht. An Stelle der Lanugohärchen sind ausgedehnte, mit geschichteten Hornzellen gefüllte Säcke; Haare und Talgdrüsen sind zu Grunde gegangen. Darunter nur ein stärkeres stratum spinosum, das nach Brooke die Regeneration der Hornschichte besorgt. Die in der Umgebung sichtbare leichte entzündliche Infiltration ist nur sekundär. Brooke hielt die Erkrankung für infektiös, weil sie mehrere Kinder derselben Familie betraf. Ich konnte hiefür keinen Grund finden oder auch nur irgend eine Spur bei der diesbezüglichen histologischen und bakteriologischen Untersuchung.

2. Bezüglich des zweiten Falles will ich mich an dieser Stelle bloß auf die Demonstration des klinischen Bildes beschränken. Es handelt sich um die von den Franzosen so ausführlich beschriebene Folliclis Darier.

Der 30jährige Mann, ein Tischler, auf den Händen und Armen hanfkorn- bis erbsengroße, bläulichrote, in der Mitte gelbliche oder verkrustete Knötchen. Nach deren Rückbildung restieren kleine, flache, meist pigmentierte Narben mit einem leicht hyperämischen Hof. Hervorzuheben ist dabei das gleichzeitige Bestehen eines Lupus pernio an den Fingern und zweier Herde von Lupus erythematodes an beiden Wangen, sowie die seit 6 Jahren bestehenden, chronischen Lymphome in der Hals- und Supraclaviculargegend. Barthélemy bezeichnete diese Erkrankungs-

form als Folliclis und rechnet sie zu den Tuberkuliden, d. i. zu den durch die spezifische Wirkung der Tukerkeltoxine erzeugten Dermatosen. Erkrankte Drüsen sind nicht immer zu finden, aber oft beschrieben und gerade mit ein Anlaß gewesen, diese Beziehung zur Tuberkulose herzustellen. Ich habe auch einen anderen Fall, eine Frau, in Behandlung, die weder Drüsen- noch Lungenveränderungen zeigt. Aber die Anamnese ergibt, daß der Vater und von ihren Geschwistern 9 an Lungentuberkulose gestorben sind.

Weidenfeld beobachtete in den letzten zwei Jahren 3 ähnliche Fälle von Keratosis. Der erste betraf ein 8jähriges Mädchen, das an den Vorderarmen zahlreiche, meist in Kreisen gruppierte, blaßrötliche, follikuläre Knötchen zeigte, aus deren Mitte ein hartes Hornzäpfchen hervorragte. Ein älterer Student hatte solche in Scheiben angeordnete, rauhe, follikuläre Knötchen am ganzen Körper, an einzelnen Stellen mit leicht entzündlichen Erscheinungen. Und in der letzten Zeit stand ein 13jähriger, schlecht genährter Waisenknabe in unserer ambulatorischen Behandlung, der am ganzen Stamme, besonders dicht in regio pubica zahlreich einzeln stehende oder gruppierte solche Knötchen teilweise mit einem schmutzigen, comedoähnlichen Pfropf, teils mit einem weißen, spitzig hervorragenden Hornzapfen aufwies. Derselbe zeigte auch sonst die Symptome einer leichten Ichthyosis, besonders an den unteren Extremitäten, so daß die auch von Riehl akzeptierte Auffassung der Affektion als Ichthyosis follicularis wohl in Betracht gezogen werden muß.

Neumann. Die hier sichtbaren, in Gruppen gestellten Knötchen mit einzelnen kleinen, pustulösen Effloreszenzen entsprechen wohl den auch den älteren Dermatologen bekannten Bildern von habituellen Ekzemen, besonders bei anämischen Kindern oder anderen artefiziell durch Einwirkung von verschiedenen Farbstoffen und höheren Temperaturen hervorgerufenen Ekzemen.

Kreibich. In Bezug auf den zweiten Fall möchte ich erwähnen, daß vor zirka 3 Monaten in der klinischen Ambulanz ein 26jähriger Kommis mit einer ähnlichen, fast universellen Folliklis erschien, der in gleicher Weise mehrfache Drüsenschwellungen zeigte. Ein vor längerer Zeit beobachtetes Kind hatte neben den follikulären Knötchen auch breitere Plaques, die in Ulzeration ausgingen und wohl an Lupus erinnerten, ohne aber Lupus zu sein, da sie bald ausheilten. Das Zusammenvorkommen der Folliclis mit Lupus erythematosus erscheint von besonderem Interesse deshalb, weil es die pathologische Auffassung beider Formen als toxischer tuberkulöser Erkrankungen zu befestigen geeignet erscheint. Erwähnenswert sind in dieser Hinsicht auch die Erfahrungen, die bei der internen Chininmedikation des Lupus eryth. gemacht werden konnten. Zunächst trat im Gebiete der Erkrankungsherde selbst eine deutliche erythematöse Rötung auf; bei einer Frau, die im Gesichte mehrere atrophisch ausgeheilte, hinter den Ohren noch frisch infiltrierte Stellen von Lupus erythematosus hatte, wurden nach 6 *g* Chinin auch an den ausgeheilten Herden im Gesichte diesen entsprechende, lebhaft rote Scheiben sichtbar, was doch gewiß eine besondere Beziehung dieser Erkrankungsform zur ganzen Reihe der toxischen Erytheme annehmen läßt.

Weidenfeld demonstiert 1. einen Fall von Pemphigus vulgaris, der besonders interessant ist durch die Erscheinung der schon

von Nicolson beschriebenen Epidermolysis. Oft ist es, besonders bei den zu Exfoliation neigenden Formen möglich, am Rande der alten Blasenabhebungen, dann auch an erythematösen und selbst scheinbar gesunden Stellen die Epidermis durch den Fingerdruck abzuheben. Ich habe den Versuch dahin modifiziert, daß ich an einer Stelle Guttaperchapapier auflege und mit einem straff anliegenden Verband fixiere. Es bilden sich dann ähnlich wie bei diesem Patienten an beiden Oberarmen mehr oder minder prall gespannte Blasen. Auch über Stellen, die durch Injektion mit dem Inhalte von Pemphigusblasen infiltriert waren, entstanden Blasen.

2. einen 25jährigen Mann mit einer Psorospermosis Darier, einer immerhin auch an der Klinik seltenen Erkrankung, da es im Verlaufe von 5 Jahren erst der zweite Fall an derselben ist. Man sieht bei demselben an den typischen Stellen, im Gesichte allenthalben, besonders auf der Stirne, Nasenwinkeln und dem Kinne, hinter den Ohren, am Halse, über dem Sternum und längs der Wirbelsäule zwischen den Schultern stecknadelkopf- bis linsengroße, zum Teil in kleinen Gruppen und Reihen angeordnete Knötchen von schmutzigbrauner Farbe und feinwarziger Oberfläche. Der mikroskopische Befund ergab die typischen Veränderungen der Psorospermosis. Therapeutisch hat sich in diesem Falle am besten die Excochleation und nachfolgende Ätzung mit Lapis bewährt. Bemerkenswert ist auch, daß neue Knötchen an zwei Pigmentflecken auftraten, die nach experimentell applizierten Kantharidenpflaster zurückblieben, wodurch die Ansicht, daß es sich dabei um eine konstitutionelle Erkrankung handelt, gestärkt wird, ähnlich nämlich, wie auch die Lues an Reizungsstellen provoziert wird.

Ehrmann. Der demonstrierte Fall ist mit dem von mir vorgestellten ziemlich analog. Dieser wird noch immer in Beobachtung gehalten und zeigt nicht nur nicht die sonst beschriebene, steigende Kachexie, sondern statt der früheren, dicht gedrängten verrucösen Wucherungen um den Nabel und zwischen den Schultern nur mehr einzelne Knötchen, wie ich glaube, infolge der intermittierenden Kur mit Lebertran, so daß man schon aus der Therapie die Meinung verfechten kann, daß es sich um eine konstitutionelle, nicht eine lokale Erkrankung der Haut handelt.

Weidenfeld demonstriert einen 5jährigen Knaben mit dem Bilde eines Pemphigus miliaris circinatus. Der ganze Rücken, auch ein großer Teil der Brust ist von je einem braunen Pigmentherde eingenommen, der sowohl in seinem Innern als auch am Rande zahlreiche stecknadelkopfgroße, wasserhelle, leicht getrübte oder auch schon eitrige Bläschen zeigt, die vielfach in kleineren Gruppen oder Kreisbogen angeordnet sind. Sowohl der Rand dieser großen, als mehrerer kleinerer, guldengroßer, pigmentierter Flecken an den Extremitäten zeigt aber auch einen 2 *mm* breiten, leicht abgehobenen Blasensaum, an dessen innerer Grenze das exfoliierte Corium lebhaft rot glänzend bloßliegt. Einzelne exfoliierende Herde auch an beiden Armen. Dabei schreitet der Prozeß so rasch vor, daß wir den Übergang vom miliaren Pemphigus zum Foliaceus in der letzten Zeit deutlich konstatieren konnten. Sehr bemerkenswert in diesem Falle ist aber das jugendliche Alter des Patienten.

Kreibich. Es ist dies wohl der jüngste Kranke, bei dem der wirkliche Pemphigus der Erwachsenen beobachtet wurde; ihm am Alter zunächst steht das wiederholt hier vorgestellte Mädchen, dessen Erkrankung im 7. Lebensjahre begann. Die anderen Formen von Pemphigus, die wir häufiger bei kleinen Kindern sehen, erst im Sommer stellte ich ein

2jähriges Mädchen mit über taubeneigroßen Blasen vor, erwieseu sich nach dem klinischen Verlaufe und der bakteriologischen Untersuchung als Impetigo contagiosa.

Mracek. Ich möchte Kreibichs Worte bekräftigen und auch darauf hinweisen, daß im letzten Sommer in einer längeren Debatte über die Berechtigung und Abgrenzung der Bezeichnung Pemphigus bei bullösen Erkrankungen gesprochen wurde. In letzter Zeit behandelte ich ein Kind, das mit einer schweren Ichthyosis zur Welt kam und mit 12 Monaten bereits am Körper einzelne, bald eitrige Blasen bekam. Jetzt erkrankte es nach weiteren 4 Monaten unter Fieber neuerdings an einem Blasenausschlag. Die zum Teil wallnußgroßen Blasen heilten auf lokale, reinigende Bäder ab; doch bildeten sich zwischen den starken Auflagerungen der ichthyotischen Haut wiederum Blasen, die immer unter Fieber rezidivieren und nach Abstoßung der Epidermis abheilen. Diese Affektion wurde auch als Pemphigus angesprochen, während ich sie als Reizungserscheinung der mazerierten Haut durch lokale Infektion halte.

Neumann. Matzenauer hat das Material des hiesigen Findelhauses geprüft und in der relativ kurzen Zeit von 10 Jahren eine große Reihe von Fällen gefunden, während der Pemphigus sonst eine immerhin seltenere Affektion darstellt. Er hat auch die klinischen und bakteriologischen Unterschiede des Pemphigus gegenüber dieser Form der Impetigo contagiosa festgestellt. Die Altersgrenze allein ist aber nicht maßgebend. Es gibt auch eine Form von Pemphigus (non lueticus) bei Kindern, die nicht in Form von Blasen, sondern eines serpiginösen Pemphigus besonders an der Kopfhaut uud am Stamme auftritt und bald tötlich endet. Ich hatte zwei solche Fälle in Behandlung; das eine der Kinder hatte an der Kopfhaut eine große Abhebung der Epidermis mit scharf umschriebenem serpiginösem Rande und schmutzig weißgelblichem Belage, so daß der Kopf wie bei einer Verbrennungswunde aussah. Dabei bestand hochgradiges Fieber und Inauktion.

Neumann stellt vor:

1. eine 34jährige Kranke mit gummösen Infiltraten der Nasen- und Wangenhaut. Amm oberen Drittel des Nasenrückens und zu beiden Seiten an der Haut der Wangen und der Oberlippe finden sich knollige, braunrote derbe Wülste, deren Oberfläche stellenweise Substanzverluste in Form serpiginöser, speckig belegter Geschwüre mit zerklüfteter oder glatter Basis aufweist. Die unteren zwei Drittel der Nase zeigen narbige Beschaffenheit, welche sich auf die Oberlippe fortsetzt. Durch die narbige Verziehung und die wulstigen Infiltrate erhält das Gesicht ein fremdartiges, leonkastisches Aussehen.

2. einen 47jährigen Patienten mit Gummata cutanea, dessen Erkrankung seit 1889 besteht. Patient wurde wiederholt mit Inunktionen und Hg-Injektionen behandelt. Zur Zeit sieht man am Mucus veneris ein kronengroßes Geschwür mit scharfen Rändern, speckigem Belag, braunroter Farbe. Am inneren Präputialblatt ein bohnengroßes Geschwür mit drüigem Grund, gelb eitrigem Belag. Über der linken Schulter eine Gruppe von linsengroßen, braunroten Infiltraten, die im Zentrum konfluieren und teilweise eitrig zerfallen, Geschwüre bilden, die speckig belegt sind, mit scharfen Rändern und glattem Grund. Mundhöhle, wie Rachen sind frei.

3. eine 68jährige Patientin mit Gummen. Patientin wurde noch nicht antiluetisch behandelt, kein Abortus. Über dem rechten Stirnbein ein über talergroßes Infiltrat, zentral nekrotisch, die Basis dieses Geschwürs wird von periostlosem Knochen gebildet, die Ränder der Infiltrate livide verfärbt, unterminiert.

An der rechten Wange von der Präauriculargegend bis zum Kieferwinkel und von diesem aus über die rechte Halsseite in den Nacken reichend erbsen- bis über talergroße Geschwüre, teilweise konfluierend, speckig belegt, mit livid verfärbten, teils scharf abgeschnittenen, teils unterminierten Rändern. Mund, Rachen frei. Über der rechten Skapula und über dem Kreuzbein je eine ovale und kreisrunde, kronengroße gestickte Narbe, die zentral depigmentiert ist und am Rand braunes Pigment zeigt.

4. eine 34jährige Patienten mit Gummen über der linken Skapula und am rechten Unterschenkel. Kein Leukoderma. Die syphilitische Erkrankung datiert seit 1897, mehrere Male Abortus, eine Injektionskur, jetzt Gravidität im 5. Monate.

5. einen 20jährigen Hilfsarbeiter mit Rupia syphilitica (Syphilis maligna praecox). An beiden Ober- und Vorderarmen, sowie am rechten Unterschenkel und Interskapularregion finden sich von schmutzigbraunen Borken bedeckte Infiltrate von Heller- und Kronengröße. An der Glans und am Präputium sowie im Sulcus coronarius mehrere heller- bis kronengroße, kreisrunde oder bogenförmige konturierte Geschwüre mit wallartig elocierten Rändern von dicker Konsistenz und braunroter Farbe, glatter derber Basis und massigem graugelblichen Belag. Außerdem ist der rechte Hode vergrößert, derb, indolent. Infektion vor einem halben Jahr.

6. einen 57jährigen Mann mit Pityriasis rubra (Hebra). Die gesamte Haut des Stammes und der Extremitäten zeigt Rötung, leicht verstärkte Felderung der Hautfalten, eigentümlich pastöse Konsistenz, nebst ganz leichter silberweißer Schuppung. Die Affektion ist stark juckend, besteht jetzt seit 2 Jahren. An den Hohlhänden ist die Haut bedeutend verdickt, die Verdickung kommt auf Rechnung der derben, hornartig harten, gelblichweißen Hornschicht, welche stellenweise tief eingerissene Rhagaden zeigt. Kopf und Gesicht zeigen blasse Haut, jedoch diffuse, feine Schuppung.

Die Inguinal-, Cubital- und Axillardrüsen sind vergrößert, von weicher Konsistenz, schmerzlos, insbesondere die ersteren zeigen Umwandlung zu halbfaustgroßen Paketen. Die Haut an der Streckseite der Oberschenkel ist diffus verdickt, über der Unterlage schwer verschieblich.

Blutbefund ergibt normalen Befund, nur mäßige Herabsetzung des Hämoglobingehaltes.

7. Eine 30jährige Patientin mit multipler neurotischer Hautgangrän. Die Kranke war schon mehrmals in der Irrenanstalt in Klosterneuburg mit Hysterie, Hysteroepilepsie in Behandlung. Das gegenwärtige Hautleiden der Patientin besteht angeblich seit 3 Jahren. An beiden Unterschenkeln guldenstückgroße oder bohnenförmige Geschwüre, welche mit festhaftenden schwärzlichen oder mißfarbigen Borken bedeckt sind. Diese Geschwüre entstanden aus hanfkorn- bis erbsengroßen Blasen, welche mit wasserklarer Flüssigkeit erfüllt waren und auf anscheinend normaler Haut aufgeschossen waren. Ein peripherer Entzündungshof war nicht zu beobachten. Die Geschwüre sind nicht schmerzhaft. Die Narben nach diesen Geschwüren sind livid verfärbt. Differentialdiagnostisch gegenüber Gummen ist der nekrotische Schorf, der flache Geschwürsrand hervorzuheben. Im Urin der Patientin ist kein Zucker nachweisbar.

8. eine bereits vorgestellte Kranke mit zahlreichen peripher pigmentierten, glatten, kreisrunden, kronen- bis halbflachhandgroßen Narben nach exulzerierten Gummen und Rupia syphilitica, welche gegenwärtig eine Perforation des harten Gaumens mit bereits narbigen Rändern, sowie am linken Oberschenkel und über dem Kniegelenk je ein tiefes, nierenförmiges Geschwür mit zerklüfteter Basis, ferner über dem rechten Augenbrauenbogen eine fluktuierende, haselnußgroße, gegenüber dem Knochen unverschiebliche Geschwulst mit unveränderter Haut überzogen, aufweist.

9. eine 30jährige Frau, die stets gesund war. Die jetzige Affektion besteht seit 4 Monaten. Die Haut der großen Labien der inneren Schenkelfurche, der Analregion, der Unterhautgegend ist düster rot verfärbt, von gelblichen Krusten bedeckt. An den Randpartien dieser veränderten Haut finden sich Borkenauflagerungen in reichlicher Zahl, dazwischen Rhagaden, sowie isoliert stehende Effloreszenzen von Hanfkorn- bis Linsengröße, die sämtlich eingetrocknete Blasen darstellen. An den Stellen, wo die Borken abgefallen sind, ist die Haut geschwellt. Am Körper zerstreut sind Pigmentflecke von verschiedener Größe, Linsen- bis Hellergröße.

An den Kniekehlen, Kreuzbeingegend konfluierende, zum Teil nässende, zum Teil rhagadische Partien in handtellergroßer Ausdehnung.

Differentialdiagnostisch kommt in Betracht:

1. Ekzema marginatum, 2. nässende Papeln, 3. Pemphigus vegetans.

Der Mangel an Blasen am Stamm und Mundhöhle spricht gegen Pemphigus vegetans, das diffuse Nässen, Fehlen von Drüsenschwellungen gegen Syphilis, die Rötung, Schwellung und das Nässen für Ekzema marginatum.

Einen 36jährigen Mann mit Gummen an der Oberlippe und an der hinteren Rachenwand. An der Oberlippe, an deren Schleimhautfläche ein kronengroßes Geschwür mit speckigem Belag, kreisrunder Kontur und scharf ausgeschnittenem, steil abfallendem Rand. Die Uvula fehlt, die Arcus palatoglosi und palatopharyngei an der hinteren Rachenwand fixiert. narbig. Im oberen Winkel des infolge der Konsumption der Uvula gesetzten Substanzverlustes ist ein erbsengroßes lochförmig vertieftes Geschwür an der hinteren Rachenwand sichtbar, durch welches die Sonde $^1/_2$ *cm* weit eindringt, jedoch nicht auf rauhen Knochen stoßt.

Die Syphilis des Pat. besteht 10 Jahre, derselbe zeigte bereits vor 8 Jahren gummöse Prozesse im Pharynx.

10. eine 44jährige Patientin mit Sklerosis gangränosa und Rupia syphilitica. Die innere Fläche des linken großen Labiums durch ein Geschwür mit zackig konturierten, blutig suffundierten Rändern eingenommen. Der obere Pol leicht induriert. Am Stamm und an den Extremitäten haselnuß- bis talergroße Infiltrate von braunroter Farbe, zentral nekrotisch zerfallen. Die Geschwüre sind kreisrund, haben scharf ausgeschnittene, steil abfallende Ränder und zentral speckigen Belag. Am rechten Augenwinkel ein eben solches Geschwür. Vereinzelte papulöse Effloreszenzen im Gesicht und an den Fußsohlen.

Weidenfeld stellt im Anschlusse an den heute demonstrierten Knaben eine 54jährige Frau mit einem ziemlich benigen verlaufenden Pemphigus miliaris vor. Unterhalb beider Mamma ziehen gegen die Achselhöhle und beide Oberschenkel auslaufende, ausgedehnte, dunkelbraune Pigmentierungen; innerhalb derselben und am Rande sind zahlreiche, kleine, meist serpiginös angeordnete Bläschen, von denen viele eitrig, viele auch geplatzt und mit kleinen Krusten bedeckt sind.

Verhandlungen der Berliner dermatologischen Gesellschaft.

Sitzung vom 4. November 1902.

Vorsitzender: Lesser. Schriftführer: Saalfeld.

---

1. **Buschke** stellt aus der Poliklinik von Professor Lesser einen 37jährigen Patienten vor, welcher seit längerer Zeit an einem Lichen ruber verrucosus des linken Unterschenkels litt. Seit drei Wochen traten Knoten und Blasen auf beiden Handtellern und auf beiden Fußsohlen auf und im Anschluß daran zeigte sich ein klein-knotiges Exanthem auf dem ganzen Körper. Hier hatte sich ein typischer Lichen ruber planus entwickelt, während an den Handflächen ausgedehnte Hyperkeratosen und Blasen bestanden. An eine Arsenwirkung konnte nicht gedacht werden, da Patient bisher nicht behandelt war. Ähnliche Fälle sind von Kaposi und andern bereits beschrieben worden. Therapeutisch trat nach Arsenik zuerst eine Verschlimmerung ein, später aber vertrug Patient dasselbe sehr gut, so daß eine Involution des Prozesses bereits deutlich sichtbar ist.

Buschke fügt auf eine Frage Hellers hinzu, daß die Innenseite beider Wangen ergriffen war.

Heller hat kürzlich einen Fall von Lichen ruber verrucosus beobachtet, in welchem sich an der Lippenschleimhaut mehrfache Efflorescenzen vorfanden.

Lesser berichtet über einen Fall von Lichen ruber, in welchem in akuter Weise ohne jede Arsenikbehandlung Blasenbildung auftrat; an Stelle dieser Blasen entwickelten sich später typische Licheneffloreszenzen. Im Anfang war daher die Diagnose sehr schwer zu stellen. Durch eine Reihe von Fällen hat sich L. überzeugt, daß zweifellos auch ohne Arsenik Blasenbildung beim Lichen ruber vorkommt.

2. **Buschke** stellt einen Patienten mit zahlreichen Fibromata mollusca vor, bei welchem neben Pigmentierungen am Körper eine Anzahl Herde sichtbar sind, die den Verdacht auf circumscripte Hautatrophie erwecken. In der Literatur hat B. nichts Ähnliches auffinden können. Die Diagnose konnte bisher histologisch nicht erhärtet werden.

Lesser betont, daß sich die Hautatrophie auch dadurch deutlich kenntlich macht, daß man die Blutgefäße durchschimmern sieht. Dieser Fall bestätigt, daß bei multiplem Fibrom gleichsam eine nicht genügende Mischung von Pigment und Bindegewebe stattfindet. Dieser Fall ist der erste, in welchem auch ein Mangel an Bindegewebe an einzelnen Stellen vorhanden ist.

3. **Buschke** stellt einen Patienten vor, welcher an beiden Unterschenkeln eine Stauungsdermatose zeigt. Varicen sind dort nicht vorhanden; ihm scheint das Krankheitsbild der von Virchow beschriebenen cyanotischen Induration der Niere und der Leber ähnlich zu sein. Die

Affektion besteht hier seit 5 Jahren. Neben der Cyanose der Unterschenkel war eine narbige Verdickung der Haut vorhanden; außerdem sind an den nicht befallenen Stellen eine Anzahl Pigmentierungen sichtbar. Gegen Sklerodermie spricht der Mangel einer oberflächlichen Atrophie, trotzdem die Affektion so lange besteht. Entzündliche Erscheinungen sind nicht aufgetreten.

Pinkus möchte die Affektion mit Elephantiasis vergleichen; die Haut scheint ihm verdickt zu sein.

Buschke macht darauf aufmerksam, daß hier in toto eine entschiedene Volumensverminderung vorliegt.

Lesser erwähnt gegen die Diagnose Elephantiasis, daß Fuß und Zehen normal sind.

Rosenthal möchte die Affektion als ein chronisches induratives Ödem bezeichnen und macht auf die Ähnlichkeit mit Sklerodermie aufmerksam. R. hat eine Anzahl ähnlicher Fälle gesehen, in denen starke Varicen- und Phlebolithenbildung vorhanden war; wie hier bestand eine starre Infiltration der Haut, die nicht in Falten zu erheben war. Stauungen sind jedenfalls das Primäre bei diesen Fällen und das Ödem führt zu Bindegewebswucherung.

Pinkus findet auch eine gewisse Ähnlichkeit mit dem ersten Stadium der Erythromelie.

Wechselmann macht darauf aufmerksam, daß auch der vorgestellte Patient an den Oberschenkeln sehr starke Varicen hat und an den Unterschenkeln sind die Varicen deutlich durchzufühlen; sicherlich liegt eine Stauung vor.

4. **Buschke** stellt einen 48jährigen Landwirt vor, welcher früher an Gelenkrheumatismus gelitten hat und ein Vitium cordis zurückbehalten hat. Seit anderthalb Jahren besteht ziemlich starkes Jucken, seit einem viertel Jahr sind an den verschiedensten Stellen des Körpers: Leistengegend, Nacken, Achselhöhle u. s. w. große Drüsenschwellungen vorhanden. Am Körper sieht man, vorzugsweise an der Streckseite der oberen und unteren Extremitäten, prurigoähnliche Knötchen und frische urticarielle Pusteln, welche zum Teil zu Borken eingetrocknet sind. Zwischendurch sind Excoriationen und Pigmentierungen, die von Kratzeffekten herrühren, sichtbar. Die Milz ist beträchtlich, die Leber in geringem Grade geschwollen. Die Untersuchung des Blutes ergab weder eine Vermehrung der weißen Blutkörperchen im Verhältnis zu den roten, noch eine sogenannte relative Vermehrung der Lymphocyten. Durch diesen letzteren Befund erleidet die Diagnose Pseudoleukämie eine gewisse Schwankung. Vor zwei Jahren hat Pinkus in der Gesellschaft eine Frau mit ähnlichem Befund vorgestellt, bei welcher ebenfalls kein entsprechender Blutbefund vorhanden war; P. hatte damals die Diagnose einer Pseudoleukämie ähnlichen Affektion gestellt. Jedenfalls haben diese Fälle eine gewisse Ähnlichkeit mit Prurigo, worauf auch schon Blaschko in dem von ihm vorgestellten Falle hingewiesen hat, bei welchem sich nach Exstirpation eines Lymphosarkoms das vorhandene Exanthem zurückbildete. Die histologische Untersuchung ergab keine lymphöse Infiltration, sondern zeigte nur leicht entzündliche Veränderungen. Nebenbei zeigt der Patient ein Angiokeratom am Skrotum. Von dieser Lokalisation finden sich nur zwei Beobachtungen in der Literatur. Schließlich zeigt Patient noch eine Netzhautblutung und eine rechtsseitige Facialisparese. Die Beobachtung ist noch keine vollständige.

Pinkus berichtet, daß sich in dem von ihm vorgestellten Falle später bei der Sektion ein Rundzellensarkom der Lymphdrüsen vorfand.

5. **Blaschko** stellt einen jungen Mann vor, welcher im März d. J. einen Primäraffekt am Schaft des Penis hatte und zwei Schmierkuren durchmachte. Ende August kam er in Behandlung und zeigte an der Außenseite der Unterschenkel und in der Mitte der Oberschenkel halbbohnengroße, livide, kuglige Härten, welche als Periphlebitiden, resp. Reste von solchen gedeutet wurden. Nach 8 Injektionen waren dieselben ebenso wie eine Roseola vollständig geschwunden. Vor 12 Tagen stellte sich der Pat. wieder vor und zeigte rings um den als Narbe zu erkennenden Primäraffekt eine halbmondförmige Induration, sowie über derselben eine Anzahl größerer und kleinerer syphilitischer Papeln. Die Härte ist wahrscheinlich wieder als ein periphlebitischer Herd zu betrachten. Der Fall zeigt, daß die Rezidive in loco immer von den Gefäßwandungen ausgehen und daß das virus von der Subcutis an die Oberfläche steigt, um hier gleichsam eine zweite lokale Infektion hervorzurufen.

Lesser erwähnt, daß diese Beobachtung eine gute Erklärung für diejenigen Fälle abgibt, in welchen im Anschluß an den Primäraffekt Papeln in unmittelbarster Nähe auftreten, bevor Allgemeinerscheinungen sichtbar sind. Offenbar gelangt das Syphilisgift durch die Lymphbahn eher an die Oberfläche, als es durch die Blutbahn in den Organismus kommt.

6. **Bruhns** stellt aus der Poliklinik von Professor Lesser eine 34jährige Patientin vor, welche seit $1^1/_2$ Jahren in Beobachtung steht. Seit 3—4 Jahren ist die linke Gesichtshälfte geschwollen und sieht zeitweise sehr rot aus. Seit $1^1/_2$ Jahren bemerkt sie auch eine Affektion der Wangenschleimhaut im Anschlusse an eine Extraktion kariöser Zähne. Neben dieser starken Anschwellung, besonders in der Gegend des Kieferrandes fühlt man in der Tiefe einen Tumor von mäßig fester Konsistenz, der sich nicht scharf umgreifen läßt; auf der Wangenschleimhaut bestehen eine Anzahl $^1/_2$ Zentimeter breiter Wülste. Die Diagnose wurde auf Lymphangiom gestellt analog den Fällen von Makrochylie und Makroglossie, welche auf das Vorhandensein von kavernösen Lymphangiomen beruhen. Durch Punktion ließ sich keine Flüssigkeit entleeren. Eine Probeexcision bestätigte aber die Annahme eines Lymphangioms oder mindestens einer Lymphektasie, welche in verschiedenen Größen im Präparat sichtbar ist. Ätiologisch hat sich nichts eruieren lassen; therapeutisch wird versucht, durch Elektrolyse einen Teil der Lymphektasien zu veröden.

7. **Bruhns** stellt einen Lichen ruber planus vor mit strichförmigen Eruptionen am Unter- und Oberarm, welche teilweise den Voigtschen Grenzlinien entsprechen.

Ledermann hat in einem von ihm vorgestellten Falle von Ichthyosis die strichförmige Anordnung auf der Ulnarseite gesehen und nimmt an, daß dieselbe mehr durch Druck hervorgerufen ist, weil man sich auf die Ulnarseite am meisten stützt. Mithin liegt mehr eine traumatisch-mechanische Ursache als eine entwicklungsgeschichtliche zu Grunde.

Lesser erwidert, daß sich die Affektion bis zur Schulter herauf erstreckt und daher diese Ursache nicht anzunehmen ist.

O. Rosenthal.

Hautkrankheiten.

Anatomie, Physiologie, pathol. Anatomie, allgem. und experim. Pathologie und Therapie.

Elliot, George. The Anatomic Factor in the Production of Baldness. Journ. Amer. Med. Associat. XXXVIII. 814. 29. März 1902.

Elliot macht darauf aufmerksam, daß in den meisten Fällen die Kahlheit des Kopfes bei Männern sich gerade so weit erstreckt wie die Schädelaponeurose, ein Organ, das weder selbst Muskelfasern besitzt, noch durch irgendwelche Muskelelemente von den Schädelknochen getrennt sei. Diesem Mangel an unterliegenden Muskeln und der dadurch bedingten Abwesenheit von aktiven Bewegungen schreibt E. die Neigung zum Haarverlust zu. Die Kopfhaut selbst ist reichlich mit Blutgefäßen versorgt und auch für den Abfluß durch Blut- und Lymphgefäße sind genügende Einrichtungen vorhanden, aber nicht für aktive Bewegung in denselben; dieselbe sei eigentlich nur von den Gesetzen der Schwere abhängig, dagegen wirke hinderlich der Druck des Hutrandes bei den Männern. Bei Frauen sei Kahlheit so viel seltener, weil dieselben viel mehr Zeit und Mühe auf ihr Haar verwenden und dadurch die Kopfhaut gehörig massiert und in Bewegung gesetzt werde, während ihre Kopfbedeckungen nicht so schwer und fest anliegend wie die der Männer sind. Für die Verhütung beziehentlich Behandlung der Kahlheit sei daher die Massage von der größten Bedeutung und zwar müsse dieselbe schon in früherem Alter angefangen und regelmäßig fortgesetzt werden.

H. G. Klotz (New-York).

Saalfeld, E. Ein Beitrag zur Lehre von der Bewegung und der Innervation der Haare. Arch. f. Physiologie von Engelmann. 1901. pag. 428.

Saalfeld hat durch Reizung und Resektion des Sympathicus am Halse von Katze, Pudel und Igel die Angabe Langleys, daß der Sympathicus der motorische Nerv der mit glatten Haarbalgmuskeln versehenen

Haare sei, nachgeprüft und bestätigt. Er erbringt ferner auf experimentellem Wege den direkten Beweis für die Angabe Schiffs, daß die mit quergestrtiften Arrectores versehenen Tasthaare im Gesicht der Tiere vom Facialis innerviert werden. Gassmann (Basel).

Strebel, H. München. Die Brauchbarkeit des Induktionsfunkenlichtes in der Therapie. Wiener mediz. Presse 1901. Nr. 42, 43.

Strebel verwendet statt des konzentrierten Bogenlichtes das Licht des Inductionsfunkens, das einen ganz enormen Reichtum an Ultraviolett und nur eine ganz normale Strahlungswärme besitzt, so daß das zu bestrahlende Objekt bis auf 1 *cm* Entfernung an die Lichtquelle gebracht werden kann. Das Instrumentarium, von Reiniger-Gebbert und Schall geliefert, besteht aus 3 Typen: 1. Der Sekundärfunke eines Induktoriums springt nach Kondensation in einer Leydnerflasche in einen kleinen Kapselapparat über, der durch eine Quarzlinse abgeschlossen, selbst als Kompressorium auf die zu bestrahlende Stelle aufgesetzt wird; als Mittel zur Konzentration des Ultraviolett dient ein Spiegel aus Magnaliummetall; auch zur Bestrahlung von Körperhöhlen mit Induktionslicht konstruierte Strebel passende Apparate. Als 2. Typus verwendete Strebel die stillen Entladungen der Hochspannungsströme als starke Ultraviolettquellen, indem er einen kleinen Kondensator konstruierte, welcher die elektrischen Entladungen auf einer Kreisfläche vor sich gehen läßt und als 3. Form des Induktionslichtes kommt in Betracht der Primärfunke der Induktionswelle, wie er vom Wagnerschen Hammer geliefert wird.

In therapeutischer Hinsicht ist vor allem der bactericide Effekt des Funkenlichtes hervorzuheben, dann weiters das Auftreten einer ausgesprochenen Hautentzündung wie bei der Finsenbehandlung.

Behandelt wurden von Strebel Fälle von Lupus vulgaris, die auffallende Besserung zeigten, deren Behandlung aber noch nicht abgeschlossen ist, ebenso Sycosis, Herpes tonsurans, Alop. areat. und Psoriasis, die in 8 Sitzungen mit 1½stündiger Bestrahlung zurückging und bis jetzt nach 4 Monaten nicht rezidivierte. Das Instrumentarium ist nicht teuer und kann nach Strebels Meinung die Behandlung auch im Hause des Patienten vorgenommen werden. Victor Bandler (Prag).

Ehrmann, Prof. Wien. Erfahrungen über die therapeutische Wirkung der Elektrizität und der X-Strahlen. Wiener medizin. Wochenschrift 1901. Nr. 30, 31.

Ehrmann bespricht die Wirkung der Röntgenstrahlen, die zuerst als Erythem sichtbar wird, ähnlich wie beim Gletscherbrand, wie man auch histologisch dies erweisen kann; zu gleicher Zeit tritt Blutplasma aus, in welchem Hämoglobin gelöst ist, wodurch die gelbliche Tingierung der hyperämischen Haut entsteht. Bleibt es bei der Hyperämie, so werden sich an diesen Stellen die Haare lockern, von der Papille sich ablösen, ihre Regenerationsfähigkeit leidet aber nicht; unter Umständen können die X-Strahlen an Stellen pathologischen Haarausfalles die Papillen zur Anbildung normaler Haare anregen dasselbe erzielte Ehrmann bei

der Alopecia areata durch Faradisation, wo keine Atrophie der Papillen durch langes Bestehen eingetreten war. Es wirken also X-Strahlen und Faradisation als Irritament für noch regenerationsfähige Haarpapillen. Im zweiten Stadium der Wirkung der X-Strahlen finden wir Infiltration um die Gefäße und Schwellung, da regenerieren sich die Haare nur langsam, weil die Papillen tiefgreifende Veränderungen zeigen, sie sind aber noch reparationsfähig, so daß auch nach diesem Stadium Erneuerung der Haare eintritt; diese Erscheinungen findet man bei der zu Epilationszwecken vorgenommenen Bestrahlung; zur zeitweiligen Entfernung der Haare, wie bei Favus, Sycosis coccogenes und hyphogenes genügt die radiotherapeutische Epilation, zumal die X-Strahlen auch bakterizid wirken und die Qual der Epilation mittelst Pinzette vermieden wird. Die Sycosis hyphogenes will Ehrmann allerdings durch Kataphorese rascher heilen. Bei der Hypertrichosis hat Ehrmann von der radiotherapeut. Epilation nur in einem Falle kein Rezidiv gesehen, dagegen bei einer großen Anzahl seit mehr als einem Jahre behandelter Fälle Wiederkehr des ganzen Haarwuchses. Außerdem treten meist kleine strichförmige Hautatrophien ein, welche den kosmetischen Effekt sehr schmälern; bei der galvanolytischen Epilation in geübten Händen wird der Effekt nur auf die Papille und die Haarscheiden beschränkt, die genaue Lokalisierbarkeit der elektrolyt. Wirkung zeigt sich besonders deutlich bei der Elektrolyse der Naevi, welche ohne Narben vor sich geht, während bei der radiotherapeutischen Naevuszerstörung immer Narben entstehen, so daß letztere nur bei ausgedehnten Naevis der Extremitäten oder des Stammes anwendbar ist; dasselbe gilt für die Hypertrichosis.

Victor Bandler (Prag).

Aschkinass, E. und **Caspari,** W. Über den Einfluß dissozierender Strahlen auf organisierte Substanzen, insbesondere über die bakterienschädigende Wirkung der Becquerel-Strahlen. Arch. für die ges. Physiologie Bd. 86. Heft 11, 12.

Auf Grund ausführlicher Untersuchungen betreffend die baktericide Wirkung der Becquerel-Strahlen kamen Aschinass und Caspari zu dem Resultate, daß Bacquerel-Strahlen zweiter Art entschieden bakterienschädigende Eigenschaften besitzen, während diese den Becquerel-Strahlen erster Art fehlen. Auch die Röntgenstrahlen haben nach der Erfahrung der Verfasser keine bakterizide Wirkung.

J. Frédéric (Bern).

Skinner, Herbert, Pharmaceutical notes. British Journal of Dermatology 1901.

Verfasser empfiehlt als gutes, nicht reizendes, angenehm riechendes Antisepticum ein Pyro-betulin-Präparat, das unter dem Namen „Listulin" in den Handel kam. Auch eine gute Theersalbe läßt sich durch Mischung von Pyro-betulin Anhydrid (1 Teil) mit Vaseline (7 Teilen) erhalten und soll diese Salbe die gewöhnliche Pix liquida an Wirkung übertreffen. Des weiteren empfiehlt Skinner eine Seifenpaste, die mit Glycerin gemischt ist und auch durch Beisatz mit verschiedenen Pulvern zur Ver-

wendung gelangen kann. Ihre Zusammensetzung lautet: Saponis duri pulv. 2 Teile, Gummi Tragac. pulv. 1 Teil, Glycerin 5 Teile, Aqua dest. 20 Teile. Harzige Salben sind wegen ihrer Klebrigkeit heutzutage außer Gebrauch gekommen. Da sie jedoch in manchen Gegenden Englands eine gewisse Beliebtheit hatten, so versucht Sk. den der Salbe anhaftenden Nachteil der Klebrigkeit durch Seifenzusatz zu beseitigen. Unter dem Namen „Unquentum resinae Canadensis" veröffentlicht er folgendes Rezept: Saponis mollis 12 Teile, Cerae alb. 4 Teile, Bals. Canadens. 8 Teile, Ol. amygdal. 1 Teil. Schließlich beschäftigt sich der Verfasser mit einem in einer früheren Nummer der Zeitschrift angegebenen Haarwassers, dessen Rezept er nach seinen Erfahrungen zu folgender Formel modifiziert: Acid. salicyl. 1 (bis 5 Teile), Acet. canthar. 4 T., Petrol. rect. 4 T., Adipis lanae 2 Teile, Resorcin 1 (bis 10 Teile), Aqu. Coloniensis ad 40 Teile.

Robert Herz (Prag).

van der Hoeve, J. Über die schädliche Einwirkung des β-Naphtols in therapeutischen Dosen auf das menschliche Auge. Archiv f. Ophthalmol. Bd. 43, Heft 1, pag. 74.

Durch die Beobachtung einer Kataraktbildung bei einem 40jährigen Manne, der ein halbes Jahr zuvor wegen Gesichtsekzems mit 3%iger β-Naphtolsalbe behandelt, damals wegen Reizzustandes der Augen aussetzen mußte auf einen eventuellen Zusammenhang der Sehstörung mit der Medikation aufmerksam geworden — untersuchte van der Hoeve andere Patienten daraufhin. Er fand bei zwei Patientinnen, welche wegen einer Hautaffektion des behaarten Kopfes mit β-Naphtholsalbe behandelt wurden, ferner bei einer dritten, die wegen eines Darmleidens seit 16 Wochen täglich 4 *g* Benzo-Naphthol verabreicht bekam, Sehstörungen, als deren Ursache eine Netzhauterkrankung festgestellt wurde. Diese bestand in Trübung der Netzhaut und Bildung grauweißer Flecke, in einem Falle auch Pigmentveränderungen. Diese Wirkung des Naphthols auf das Auge ist analog der vom Naphthalin bereits bekannten und erklärt sich daraus, daß aus dem Naphthalin im Organismus fortwährend kleine Mengen α- und β-Naphthol gebildet werden. Das Naphthol wirkt schon bei viel kleineren Dosen giftig, da es leichter löslich ist als Naphtalin und besser ins Blut aufgenommen wird. Das Benzonaphthol zerfällt im Darme wiederum in Benzoësäure und Naphthol. In dem eingangs erwähnten Falle ist der Zusammenhang zweifelhaft, in den anderen drei Fällen ist jedoch der Beweis erbracht, daß das Naphthol schon in den therapeutischen Dosen den Augen schädlich ist. Deshalb glaubt H. den Naphtholgebrauch in den jetzt üblichen Dosen bestimmt widerraten zu müssen. Die angestellten Tierexperimente sind noch nicht abgeschlossen, bestätigten jedoch, daß die therapeutischen Naphtholdosen nicht nur die beschriebenen schweren Netzhautveränderungen, sondern auch solche der Uvea und Linse bestimmt hervorrufen. Camill Hirsch (Prag).

Besdjetnow, W. Zur Behandlung mit Ichthyol. Medicinskoje Obosrenje September 1901.

In 43 Fällen von Erysipel wandte Besdjetnow das Ichthyol in

Salbenform an (Ammon. sulfoichthyol. 15·0, Vasel. 30·0, Acid. carb. conc. gtts. III.). Die Salbe wird auf die ganze erkrankte Fläche und ihre nächste Umgebung einmal täglich appliziert. Am 2.—3. Behandlungstage fällt die Temperatur, die Haut blasst ab und die entzündlichen Erscheinungen schwinden.

Gute Dienste leistet das Ichthyol auch bei der Behandlung von verunreinigten Wunden: die Wunde selbst wird jeden Übertag mit Jodtinktur, ihre nächste Umgebung mit Ichthyol bestrichen. Alle auch noch so langjährigen Wunden (mit alleiniger Ausnahme der tuberkulösen Geschwüre) kommen bei dieser Behandlungsmethode zur Heilung.

S. Prissmann (Libau).

Schild, Walther. Das Atoxyl (Metaarsensäureanilid), ein neues Arsenpräparat und dessen dermatotherapeutische Verwendung. B. Kl. W. 1902. Nr. 13.

Schild empfiehlt in dem von den „vereinigten chemischen Werken" dargestellten Metaarsensäureanilid, Atoxyl genannt, ein neues Arsenpräparat, das zwar nur halb soviel As. wie die arsenige Säure enthält, dafür aber zwanzigmal weniger giftig ist als diese, daher in ihm eine zehnmal größere Menge As. schadlos inkorporiert werden kann. Die interne Applikation ist vielfach mit Appetitstörungen verbunden und daher weniger empfehlenswert als die intramuskuläre und intravenöse. Am besten soll sich die 20 %-Lösung bewährt haben bei folgender Anwendungsweise: man beginnt mit 2 Teilstrichen = 0·04, und steigt in eintägigen Zwischenräumen um dieses Quantum bis zur vollen Spritze = 0·1; diese Dosis wird bis zur Vollendung der Kur, und zwar in 2tägigen Zwischenräumen beibehalten. Die Nebenerscheinungen bestehen in Frösteln, Schwindel, Kopfschmerz und Kratzgefühl im Hals. Eine Kontraindikation für den Gebrauch des Atoxyls bilden ausgesprochene Herzfehler. Die intramuskulären, subcutanen wie intravenösen Injektionen waren absolut schmerzlos und von keiner nennenswerten Reizung gefolgt (1500 Injekt.)

Die Heilerfolge waren sehr befriedigend, so betrug die Durchschnittszahl der Injektionen, die zur vollständigen Heilung von 9 Fällen von Lichen ruber erforderlich waren, bisher 27 in einem Zeitraume von 50 Tagen, wobei zu bemerken ist, daß in diesen Fällen keine lokale Behandlung nebenherging, sondern daß sie ausschließlich mit Atoxyl geheilt wurden. Oskar Salomon (Frankfurt a. M.).

Heffter, A. Das Verhalten der Kakodylsäure im Organismus. Archiv für experim. Pathologie und Pharmakologie. 1901. Bd. 46. pag. 230.

Da in den letzten Jahren die Kakodylsäure, resp. ihre Salze, besonders von französischen Dermatologen sehr energisch für die Arsentherapie empfohlen worden sind (sie sollten bei ähnlicher therapeutischer Wirksamkeit viel ungiftiger sein, als die übrigen gebräuchlichen Arsenpräparate), so verdient Heffters Arbeit besonderes Interesse. Derselbe weist nach, daß der größere Teil der eingeführten Kakodylsäure im Harn unverändert ausgeschieden wird und daß nur ein sehr kleiner Teil in

demselben als arsenige oder Arsensäure erscheint. Die therapeutische Wirkung beruht wahrscheinlich auf diesem im Körper abgespaltenen Arsen. Eine Anzahl tierischer Organe, und zwar in erster Linie Leber, Magen und Darm sind imstande Kakodylsäure unter Bildung des stark riechenden Kakodyloxyds zu reduzieren. Will man daher bei der therapeutischen Anwendung das Auftreten des üblen Atemgeruches vermeiden, so muß man die Kakodylsäure subcutan einverleiben.

Diese Versuche sprechen nicht gerade für eine große Wirksamkeit der Kakodylsäure. (Ref.) A. Gassmann (Basel).

Kaufmann, A. Über Stypticin. I. Mitteilung. Stypticin als lokales Hämostaticum. Monatshefte für praktische Dermatologie. Bd. XXXIV.

Kaufmann empfiehlt Stypticin als lokales Hämostaticum bei Blutungen aus der Harnröhre nach Eingriffen (Endoskopiren, Dehnungen, Sondieren) durch Andrücken eines mit 2% Lösung getränkten Tampons gegen die blutende Stelle oder Einführung von Stäbchen (à 0·03—0·04 Stypticin) in die Harnröhre. Weiters leistete es ihm auch sehr gute Dienste nach Abtragung von Warzen, Papillomen u. s. w.

Ludwig Waelsch (Prag).

Goldmann, A. Die therapeutische Verwendung des Theervasogen. Monatsheft f. prakt. Dermatologie Bd. XXXIV. H12

Goldmann empfieht 25% Theervasogen bei chronischen schuppenden Ekzemen, Pruritus ani, Psoriasis wegen seiner guten Resorbirbarkeit, Reizlosigkeit und äußerst milden Wirkung.

Ludwig Waelch (Prag).

Dessjatow, A. Sodakompressen bei Eiterungen. Eschenedel. Nr. 48. 1901.

Dessjatow hat mit 2% Sodakompressen in vielen Fällen von Abszessen, Phlegmonen, Panaritien und gummösen Geschwüren gute Heilerfolge erreicht und empfiehlt sie besonders für die Landpraxis aufs Wärmste. S. Prissmann (Libau).

Hutchins, M. B. The „Poultice Method" of Healing Cutaneous and Subcutaneous Abscess Cavities. New-York. Med. Journal LXXV. 322. Febr. 22. 1902.

Hutchins empfiehlt um größere Incisionen und das schmerzhafte Ausfüllen der Wundhöhle mit Gaze zu vermeiden, den Gebrauch der Leinsamenkataplasmen, die er statt mit Wasser mit einer 3% Karbolsäurelösung herstellen läßt. Er macht nur eine kleine Inzision, die fortwährende Feuchtigkeit und gleichmäßiger Druck auf die Wände der Abszeßhöhle sollen die ununterbrochene Entfernung des Eiters bewerkstelligen. Die Heilungsdauer soll auf diese Weise um 75 bis 80% verkürzt werden. Unter Umständen kann das Kataplasma durch ein Gummiheftpflaster ersetzt werden, welches nach dem gleichen Prinzip wirksam ist.

H. G. Klotz (New-York).

Du Bois. De l'emploi de la levure de bière sous forme de furonculine à la clinique dermatologique de l'hôpital cantonal de Genève. Revue médicale de la Suisse Romande XXI, 8.

Du Bois referiert über die Erfahrungen, welche mit dem „Furonculine", einem Ersatzpräparat der Hefe, auf der Genfer dermatologischen Klinik gemacht wurden. Das Präparat soll sich länger halten und bequemer zu nehmen sein als Hefe. Es wurde in Dosen von 1 Kaffee- bis 4 Suppenlöffel täglich verabreicht. Beginnende Furunkel resorbieren sich unter dem Einfluß des Mittels, bei ausgebildeten werde die Nekrose und Eiterung vermindert, dagegen bleibe eine länger dauernde Induration zurück.

Die verschiedenen Akne-Arten wurden günstig beeinflußt; selbst Rosaceafälle heilten. Jod einnehmende Patienten blieben von Akne frei, so lang sie das Mittel nahmen; einige Tage nach Aussetzen erschien die Akne, um nach Wiederaufnahme der Medikation zu verschwinden. Bei Psoriasis und seborrhoischem Ekzem war keine Wirkung zu konstatieren; bei Ekzem verschwand das Jucken und die Heiltendenz war vermehrt. Die Wirkung bei Urticaria ist rapid. Die Hefe wirkt als Darmdesinfiziens. Der Effekt ist aber nicht „konstant". Auf torpiden Geschwüren wirkt das Pulver desinfizierend und stimulierend. A. Gassmann (Basel).

v. **Zawadzki,** A. Zweckmäßige und billige Spritze zur Injektion von Schleichscher und physiologischer Kochsalzlösung. Zentralbl. f. Chir. 1901, pag. 857.

Zwischen Spritzenende und Kanüle ist bei von Zawadzkis Instrument ein Ventilteil eingeschaltet, der einen in die betreffende Flüssigkeit tauchenden Schlauch abgibt und die Füllung der Spritze ohne Abnahme der Kanüle gestattet. Das Abspringen der letzteren wird unmöglich gemacht. A. Gassmann (Basel).

Paschkis, H. Doz. Wien. Eine neue Toiletteseife. Wiener klinische Rundschau. 1901. Nr. 17.

Die zwei wichtigsten Punkte für eine Toiletteseife ist die Alkaleszenz und das Schäumen der Seife; die in der ersten Hinsicht mustergiltigen Kernseifen haben einen geringen Gehalt an freiem kohlensaurem Alkali, schäumen aber zu wenig und sind für kosmetische Zwecke zu hart; auch die überfetteten Seifen haben denselben Fehler des schlechten Schäumens. Ein Mittel, welches einerseits das freie Alkali einhüllt und die hautreizenden Eigenschaften der Seife aufhebt, andererseits einen haltbaren Schaum gibt, ist Eiinhalt. Die Idee der Verwendung des Eies in der Kombination mit Seife hat zur Darstellung der Ray-Seife geführt, welche aus 72 Perzent pilierter Seifenmenge und 28 Perzent Eiinhalt (Albumin und Dotter) besteht, freies Alkali ist nach der Untersuchung von Kayser in Nürnberg nicht vorhanden, sie ist also eine feine neutrale Toiletteseife. Als besonders empfehlenswert ist die Ray-Seife nach Paschkis Meinung bei Seborrhoe der behaarten Kopfhaut; sie

ist auch sehr haltbar und ausgiebig, so daß Paschkis dieselbe als eine sehr gute kosmetische Toiletteseife empfehlen kann.

Victor Bandler (Prag).

Acute und chronische Infectionskrankheiten.

Bayle, Ch. Actinomycose cervico-faciale gauche. Gaz. des hôp. 1901, Nr. 73, pag. 705.

Bayle berichtet über einen Fall von Aktinomykose, der auf Poncet's Klinik beobachtet wurde und klinisch keine Besonderheiten darbot. Mikroskopisch konnten dagegen in den Aktinomyzeskörnern die charakteristischen Keulenformen nicht nachgewiesen werden und erst mit Hilfe der Gramschen Methode gelang es, das Aktinomyzes-Myzel nachzuweisen.

Gassmann (Basel).

Joseph, Max und **Trautmann,** Gottfried. Über Tuberculosis verrucosa cutis. Dtsch. Med. Woch., 28. Jahrg., Nr. 12, 20. März 1902.

Unter 26.294 Hautkranken (exklusive venerischer Leiden) fanden Joseph und Trautmann 47 Fälle von Tuberculosis verrucosa cutis. Unter den verschiedenen Berufsarten waren Tischler und Schlächter am häufigsten ergriffen. Von 8 hauttuberkulösen Schlächtern beschäftigten sich 3, über deren Affektion ausführlich berichtet wird, ausschließlich mit dem Wegschaffen tuberkulösen Fleisches vom Viehhofe. Daß ebenfalls mit tuberkulösem Vieh beschäftigte Tierärzte und Stempler nicht erkrankten, erklärt sich wohl durch die größere Vorsicht der Gebildeteren, welche die Tragweite einer Infektion richtiger erkennen. In der Literatur sind bisher nur wenige einschlägige Fälle berichtet, doch deckten sich die Erfahrungen von Jadassohn, Pfeiffer, Ostertag, Audry und Winternitz mit den Beobachtungen der Verfasser. Häufiger noch als bei Schlächtern findet sich die Hauttuberkulose bei Tischlern, deren Handwerk ja häufige Hautläsionen veranlaßt. Hier ließen sich viele Fälle als Autoinokulationen ansprechen. Die anatomische Untersuchung ergab neben Hyperkeratose mit Färbbarkeit der Kerne des hypertrophischen Stratum corneum vor allem Riesentuberkel im Infiltrat des Stratum vasculosum sub papillare und Verlängerung der Cutispapillen und interpapillaren Retezapfen. Es handelte sich also zweifellos um eine richtige Hauttuberkulose, aber mit abgeschwächter Virulenz, gleichviel ob die Tuberkelbazillen von Menschen oder Rindern herstammten. Die Altersgrenze der beschriebenen Fälle war im allgemeinen das 18.—65., bei den Schlächtern das 18.—45. Lebensjahr. Therapeutisch war die Erkrankung gutartig, besonders günstige Resultate wurden mit 30%iger Resorzinpaste erzielt.

Max Joseph (Berlin).

Glück, Leopold. Sarajewo. Über den leprösen Initialaffekt. Wiener medizin. Wochenschrift 1901, Nr. 29, 30, 31.

Die Frage des leprösen Initialaffektes ist noch sehr strittig, wiewohl eine große Anzahl hervorragender Lepraforscher der Meinung sind, daß die Lepra, sowie die Lues, mit einem Initialaffekte beginne. Reißner sah in Riga unter 22 Leprösen nur sechsmal einen einfachen Initialaffekt und Glück unter 900 Fällen nur 3 solche ähnliche Initialaffekte, deren genau verfolgte Krankengeschichten der Autor in extenso wiedergibt. Nach seinen Beobachtungen sitzt der kutane Initialaffekt am häufigsten an den Extremitäten, seltener im Gesichte und nur ausnahmsweise am Stamme. Er bestand meist in einem Hautflecke mit blassem, mehr weniger atrophischen, anästhet. Zentrum und einem rotbraunen, erhabenen Rand, der keine Beschwerden verursacht und daher selbst bei jahrelangem Bestande von den Kranken übersehen wird. Ebenso kann die Schleimhaut insbesondere die der Nase Sitz des leprösen Initialaffektes sein; es kann aber die Affektion der Nase bei Leprösen nicht als einzig konstante Veränderung aufgefaßt werden, wie Sticker annimmt, dagegen sprechen der Mangel jeglicher Veränderung der Nase bei vielen Fällen tuberöser und Nervenlepra. Verfasser hat in 5 Fällen tuberöser Lepra im Sekrete vorhandener Nasengeschwüre keine Bazillen finden können. Zum Schlusse führt Glück die interessanten Impfbeobachtungen von Arning an.

Viktor Bandler (Prag).

Rumjanzew, F. Zwei Fälle von Lepra. Wratscheb. Gaz. 1902, Nr. 2.

Rumjanzew tritt der Frage von der Infektiosität der Lepra literärisch näher und gelangt zum Resultat, daß diese praktisch wichtige Frage heutzutage weder im positiven, noch im negativen Sinne mit aller Bestimmtheit zu beantworten sei. Doch sei es Pflicht einer jeden weisen Staatsregierung in Anbetracht des schrecklichen Schicksals der Aussätzigen und bei der unter gewissen, vorläufig unbekannten Bedingungen immerhin möglichen Kontagiosität für genügende Leprosorien zu sorgen. So sei auch im sibirischen Gouvernement Irkutsk ein Lepraheim erforderlich, hat doch Grebenschtschikow in verhältnismäßig kurzer Zeit 11 Leprakranke dortselbst aufgefunden, eine Zahl, die Verfasser in Wirklichkeit für viel zu gering hält. Die vom Autor beschriebenen zwei neuen Fälle betreffen einen 12jährigen Knaben mit Lepra maculotuberosa und eine 58jährige Frau, Wärterin in einem auch Lepröse beherbergenden Krankenhause, mit der makulo-anästhetischen Form. Beim Knaben, der vom Baikalsee herstammt, läßt sich eine gewisse Heredität nachweisen: Großmutter und Mutter scheinen an Lepra zu Grunde gegangen zu sein. In beiden Fällen sind Leprabazillen gesucht, aber nicht gefunden worden — doch läßt das klinische Bild keinen Zweifel aufkommen.

S. Prißmann (Libau).

Ljubowitsch, J. J. Ein Fall von Lepra anaesthetica. Medicin. Obosrenje 1902, Nr. 1.

Der Fall bietet klinisch nichts Außergewöhnliches. Patient ist

39 Jahre alt und laboriert seit 5 Jahren an seinem Leiden; befallen ist beinahe der ganze Körper, der pigmentlose, mitunter atrophische, namentlich aber stark pigmentierte Flecken und einzelne Knötchen aufweist. Wie gewöhnlich, ist auch in diesem Falle die Anästhesie besonders an den atrophischen Hautstellen deutlich ausgesprochen, die hyperämischen Stellen sind eher hyperästhetisch. Patellarreflexe erhöht, die andern meist normal. Spezifische Bazillen sind in der Cutis der Knötchen, besonders zahlreich in der der Hautflecken zu finden, auch der Nasenschleim und das Blut weisen solche auf. Bei der Lepra anaesthetica ist das Nervensystem ebenso spezifisch-bazillär affiziert, wie die Haut, die Lungen, die Schleimhäute. In frischen Fällen sind auch bei dieser Form Hansensche Bazillen in der Haut ebenso leicht, wie bei der Lepra tuberosa zu finden.

S. Prißmann (Libau).

Allen, Charles W. Rhinoscleroma. Journ. Amer. Med. Association XXXVII. 1593, Dezbr. 14. 1901.

Allen berichtet über zwei bereits von Jackson und Freudenthal veröffentlichte Fälle des in Amerika höchst seltenen Rhinosklerom. In dem ersten Falle war in den letzten Jahren starker Substanzverlust durch Ulzeration und Gangrän erfolgt, so daß die Knochen des Nasenseptum und der Oberkiefer exponiert wurden.

H. G. Klotz (New-York).

Kruckenberg, H. Über die Behandlung des Erysipels im „roten Zimmer". Münchener medizinische Wochenschrift 1902, Nr. 13.

Während die durchschnittliche Fieberdauer des Erysipels 6 Tage betragen soll, hatte Kruckenberg bei seinen 18 Fällen eine durchschnittlich 2tägige Dauer. Die Anwendung des roten Lichtes war eine sehr vollständige gewesen, war Tag und Nacht und sogar in den Nebenräumen des Krankenzimmers eingerichtet worden. Fieber von nur wenigen Stunden wurde bei drei in der Dunkelkammer behandelten Erysipelfällen beobachtet. Auch nur vorübergehende Belichtung mit anderem als rotem Licht schadet. Die roten Lichtstrahlen haben keine Heilwirkung, sondern wirken nur insofern, als sie keinen schädigenden Einfluß wie das andere Licht ausüben. Besonders fällt das rasche Verschwinden der Erysipelgrenzen, die kleienförmige Abschuppung nach der Heilung und die Neigung zu Rezidiven auf.

v. Notthafft (München).

Joss, A. Erysipelas gangraenosum und Streptococcen serumtherapie. Korrespondenzbl. für Schweizer Ärzte 1901, Nr. 19, p. 617.

Joss gibt einen ausführlichen Bericht über ein schweres gangränöses Erysipel des Gesichts und der Geschlechtsteile, bei dem Streptokokkenseruminjektionen anscheinend eine günstige Wirkung ausübten.

A. Gaßmann (Basel).

Jerusalem, Max. Zur Therapie des Erysipels. Wiener klinisch-therap. Wochenschrift 1902, Nr. 7.

Verfasser empfiehlt als besonders erfolgreich konstante Wärmeanwendung in Form der Kautschuk Thermophor-Kompressen, die 3—6stünd-

lich gewechselt werden. Dieselben können auch durch trockene heiße Tücher oder Farina seminis lini ersetzt werden.

Viktor Bandler (Prag).

Feer, Emil. Das Koplik sche Frühsymptom der Masern. Korrespondenzblatt für Schweiz. Ärzte 1901, Nr. 23.

Nach der Erfahrung Feers treten die Koplikschen Flecken bei Masern ausnahmslos oder fast ausnahmslos auf, kommen bei keiner anderen Krankheit vor und erlauben die Diagnose meist schon 1—3 Tage vor dem Exanthemausbruch. Letzteres ist prophylaktisch wegen der Möglichkeit einer zeitigen Absonderung besonders wichtig.

J. Frédéric (Straßburg i. E).

Hagen, W. Zur Epidemiologie der Masern. Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte 1901, Nr. 20. pag. 654.

Hagen zieht aus der Beobachtung seiner 12 Fälle umfassenden Epidemie folgende Schlüsse: 1. die Inkubation beträgt 14—16 Tage; 2. je länger die Inkubation, umso leichter der Fall; 3. Dauer und Stärke der Prodromalerscheinungen gehen nicht immer parallel mit der Stärke der Infektion; 4. das Vorwiegen der Hals- und Magensymptome etc. ist nicht entscheidend für den Charakter der Epidemie; der Infektionsstoff besitzt im menschlichen Organismus eine begrenzte,; in den einzelnen Epidemien wahrscheinlich konstante Virulenzdauer; 6. die Verbreitung der Krankheit kann im Prodromalstadium erfolgen; 7. die nach einmaliger Erkrankung erworbene Immunität ist nach 10 Jahren in Frage gestellt; 8. zwischen Masern und Röteln gibt es Übergänge; die Spezifizität der Röteln ist fraglich. A. Gaßmann (Basel).

Jepson, S. L. Notes on Smallpox. Journ. Amer. Med. Assoc. XXXVII. 1608, 14. Dezbr. 1901.

Jepson, Gesundheitsbeamter in Wheeling, W. Virg. erklärt gleich vielen andern Beobachtern, daß die während der letzten Jahre herrschende Epidemie nichts als echte Pocken seien. Seine Patienten waren größtenteils Neger und alle ungeimpft, trotzdem verliefen eine große Anzahl der Fälle neben den schwersten Formen außerordentlich leicht. Diese mehr weniger ambulanten Fälle sind nur in geringem Grade ansteckend. Eine Erklärung für den milden Charakter der Epidemie (1 Todesfall, ein kleines Kind, unter 76 Fällen) ist Jepson nicht im Stande anzugeben, erhebt aber wohl gerechtfertigte Bedenken gegen die Ansicht Hydes, daß derselbe einer als Folge durch mehrere Generationen hindurch vollzogenen Impfung hereditär erworbenen Immunität zuzuschreiben sei, da die befallene Negerbevölkerung absolut jeden Schutzes durch frühere Impfungen ledig sei. H. G. Klotz (New-York).

Schamberg, Jay F. The Diagnosis of Smallpox. Journ. Amer. Med. Associat. XXXVIII. 215. 25. Jan. 1902.

Nach Schamberg ist die Diagnose der Pocken am schwierigsten am 1. und 2. Tage des Eruptionsstadiums in milden Fällen. Vor dem wirklichen Ausbruche ist eine sichere Diagnose nicht möglich, da die Prodromalerscheinungen nicht nur sehr wechselnd, sondern auch keines-

wegs charakteristisch sind. Unter diesen fand Verf. Kopfweh in 86%, Frost in 78%, Rückenschmerzen in 70%, Schwindel in 57%, Erbrechen in 55% der Fälle. Im Anfange ist Verwechslung möglich mit Abdominaltyphus, Meningitis, Influenza, Flecktyphus, Scharlach und Masern, mit den beiden letzteren namentlich bei Anwesenheit der prodromalen Ausschläge, welche den Charakter einer dieser Krankheiten zu tragen pflegen. Im eruptiven Stadium kommen betreffs der Diagnose hauptsächlich in Betracht Varizellen, das pustulöse Syphilid Impetigo contagiosa, ausgebreitete papulöse und pustulöse Arzneiexantheme, in sehr milden Fällen auch Akne. Am ausführlichsten wird das pockenartige Syphilid besprochen; besonders aufmerksam gemacht wird auf das Fehlen von Pusteln auf den bei Pocken regelmäßig befallenen Handtellern und Fußsohlen. Im allgemeinen ist es nicht ratsam, die Diagnose auf ein einzelnes Symptom gründen zu wollen. H. G. Klotz (New-York).

Dock, George. Smallpox and Vaccination. With Special Reference to Glycerinated Lymph. Journ. Am. Med. Associat. XXXVII. 1677. 21. Dez. 1901.

Dock macht zunächst einige Bemerkungen über die herschende Pockenepidemie und besonders über die Statistik des Marine-Hospitaldienstes über die 4 Monate Juli bis Oktober 1901. Obgleich die Mortalität von 3·2% sehr gering scheine, so stelle sie doch die beträchtliche Zahl von 416 Menschen dar. Er beschäftigt sich aber hauptsächlich mit der Mitteilung seiner Erfahrungen mit Glyzerinlymphe. Unter seinen Schlußsätzen ist hervorzuheben:

1. gehörig erzeugte und präparierte Glyzerinlymphe birgt weniger Gefahr vor septischer Infektion als irgend welche andere Lymphe, und ist derselben der Vorzug zu geben, trotz des langsamen Trocknens;

2. wesentliche Abweichungen von dem eigentümlichen Aussehen der Vaccinebläschen, wie es seit Jenner beobachtet, müssen als Beweis unvollkommenen Impfschutzes angesehen werden. Impfstoff, der solche unvollkommene Impfungen produziert, sollte nicht angewandt werden, da derselbe vielleicht für kurze Zeit Immunität gewähre, aber gleichzeitig auch Widerstandsfähigkeit gegen wirksamere Lymphe. Die Impfgeschichten aller Fälle von Variola, Varioloid und Varizellen sollten genau verfolgt und aufgezeichnet werden. H. G. Klotz (New-York).

Mc. Farland, Joseph. Vaccine Virus — its Preparation and the Complications Attending its Use. Journ. Americ. Med. Associat., XXXVIII. 217, 25. Jänner 1902.

Mc. Farland bespricht zuerst die Beziehungen der Impfpocke zu den wirklichen Pocken, und zwar nächst den pockenähnlichen Erkrankungen, die bei Haustieren vorkommen, die Schwierigkeit bei der Gewinnung einer Impfpocke durch direkte Impfung von Pockengift auf Rinder. Dieselben beruhen darauf, daß die Tiere mehr weniger immun gegen das menschliche Pockengift sind, und zwar auch Tiere derselben Gattung, während andererseits auch die Bakterien verschiedene Virulenz besitzen. Es ist vollständig in Einklang mit allgemeiner bakterio-

logischer Erfahrung, daß es schwer ist, einen hauptsächlich für den Menschen pathogenen Mikroben zum Wachstum zu bringen auf Tieren, die unter normalen Zuständen widerstandsfähig gegen denselben sind. Die gelegentlichen erfolgreichen Impfungen und das gelegentliche spontane Auftreten der Impfpocke sind als zufällige Infektionen von Tieren anzusehen, die gerade eine geringere vitale Widerstandsfähigkeit besassen. Die Entwicklung der Keime auf dem neuen Nährboden ist aber mit solchen Schwierigkeiten verbunden, daß dieselben dauernden biologischen Veränderungen unterworfen werden, so daß sie ihre ursprüngliche Pathogenese einbüßen. In dieser Weise erklärt es sich, daß sie auf den Menschen zurückverpflanzt, nicht mehr Pocken, sondern fortdauernd nur Kuhpocken erzeugen.

Die weitere Frage, warum die Kuhpocke gegen die wahre Pocke Schutz gewähre, obgleich beide desselben Ursprunges seien, beantwortet Mc. F. dahin, daß es eine festgestellte Tatsache in der Bakteriologie sei, daß modifizierte Krankheitskeime oder auch nur die toxischen Produkte ihres Stoffwechsels Schutz zu gewähren im stande sind gegen ihre mehr wirksamen, ungeschwächten Genossen. So verlieren die Pockenerreger dadurch, daß sie genötigt werden, auf der Kuh sich weiter zu entwickeln, einen Teil der Fähigkeit, die sie früher besaßen, sich über den ganzen Körper zu verbreiten und die Pockenkrankheit zu erzeugen, und können sich nur lokal weiter entwickeln und die Impfpocke produzieren. Allein die durch die Impfpockenkrankheit bewirkte Umstimmung im Körper ist genügend, um in der Zukunft Immunität gegen die ungeschwächten Pockenkeime zu gewähren.

Ferner werden kurz und klar besprochen die Vorteile und Nachteile des menschlichen Impfstoffes, und die der animalen Lymphe, deren Herstellung durch verschiedene Prozesse geschildert wird, besonders der Glyzerinlymphe. Zum Schluß werden die unangenehmen Zufälle und Komplikationen der Impfung berührt, ohne daß hier Neues vorgebracht wird. Eine völlig befriedigende Schutzmethode gegen Infektion der Impfwunde sei zur Zeit noch nicht angegeben worden. Die verschiedenen Schutzschilder verwirft er durchaus, und betrachtet vorläufig einen einfachen Verband mit sterilisierter Gaze als das beste Schutzmittel.

H. G. Klotz (New-York).

Soiland, Albert. Notes on One Hundred and Fifty Cases of Smallpox in Private Practice. Journ. Americ. Med. Associat. XXXVII. 912. 5. Oktob. 1901.

Soiland, der seine Beobachtungen im Innern von Louisiana unter einer größtenteils aus Negern bestehenden Bevölkerung machte, erklärt mit Bestimmtheit, daß das Bild der Krankheit überall das typische der Pocken war, nur war das sekundäre Fieber in den meisten Fällen ziemlich niedrig. Alle Fälle betrafen Ungeimpfte, tödlich endete nur der einzige Fall hämorrhagischer Pocken bei einem mit einem Herzleiden behafteten Patienten. Unter verschiedenen angewandten innerlichen Mitteln erwies sich Kalzium-Sulphide als unwirksam; gerade die zwei einzigen Fälle, in

denen sich Furunculose als Nachkrankheit entwickelte, waren mit diesem Mittel behandelt worden. Lokal war eine 5% Liquor carbonis detergens enthaltende Flüssigkeit am wohltätigsten. Bemerkenswert ist, daß Geimpfte völlig verschont blieben und die Erfahrung, daß solche Personen, bei welchen die Impfung wiederholt ohne Erfolg vorgenommen wurde, später, oft erst nach Wochen, noch an Pocken erkrankten.

H. G. Klotz (New-York).

Denier, A. La vaccine chez le lapin et ses modifications sous l'influence des injections de sérum de génisse vaccinée. Annal. d'hygiène publ. et de méd. lègale. 1901, Nr. 4, p. 356.

A. Denier hat den Einfluß von Injektionen des Serums eines Kalbes, das am 7. Tage der Vaccine-Eruption entnommen wurde, auf die Vaccine-Eruption bei 3 Kaninchen studiert. Das eine wurde 40 Tage nach der Impfung zum erstenmal injiziert, das zweite gleichzeitig mit derselben, und das dritte präventiv; beim ersten war die Wirkung sehr gering, beim zweiten deutlich, ohne jedoch die Eruption zu verhindern, und beim dritten sehr intensiv; die Eruption blieb beim letzten gänzlich aus.

A. Gaßmann (Basel).

Hößlin, R. v. Varicellen mit abnormer Entwicklung des Exanthems. Münchener medizinische Wochenschrift 1902, Nr. 704.

Bei Varicellen können mitunter einzelne Effloreszenzen einen nekrotischen Charakter annehmen. v. Hößlin beschreibt einen solchen Fall von einem 5jährigen Knaben, welcher neben 50 normalen Bläschen 29 nekrotische Herde mit geröteter Peripherie aufwies. Heilung innerhalb 8—10 Tagen. Als Grund der Nekrosen wird eine lokale Einwanderung von Bakterien angenommen. Eine bakteriologische Untersuchung, auf welche sich diese Vermutung stützen könnte, fand nicht statt.

v. Notthafft (München).

Balzer, F. et Alquier, L. Tuberculide multiforme très étendue. Traitement par les badigeonnages de collodion à l'ichthyol. Soc. de derm. etc. 10. Janvier 1901.

Bei dem in der Novembersitzung vorgestellten Falle heilten die teils mit Kollodium, teils mit Ichthyolkollodium (1 : 10) bedeckten Effloreszenzen nahezu vollständig ab. Dem Druck des Kollodiums und der resorptiven Wirkung des Ichthyols wird der Erfolg zugeschrieben.

Darier und Daulos betonen, daß sie Tuberkulide spontan heilen sahen. Balzer erwidert, daß nur die vom Kollodium bedekten Stellen Rückbildung zeigten, die Effloreszenzen auf dem vom Medikament nicht bedeckten Skrotum unverändert blieben. Richard Fischel (Bad Hall).

Hallopeau, H. et Lemierre. Sur un nouveau cas de toxi tuberculides agminées. Soc. de derm. etc. 7. Fevrier 1901.

Der Kranke zeigt eine Form von Tuberkuliden, welche einen Übergang zwischen der papulo-erythematösen und papulo-suppurativen Form bildet.

Die Affektion begann mit kleinen Knötchen, von denen ein großer Theil ein Pustelchen an der Spitze trägt. Ihre Farbe ist ein dunkles

Rotviolett; sie sind oft in vollständigen Kreisen angeordnet, ihre Umgebung ist tief infiltriert. Die Eruption ist über die unteren Extremitäten unregelmäßig verteilt. — Hallopeau wendet sich gegen den von Danlos gebrauchten Ausdruck Paratuberkulose und bringt die Erkrankung mit dem Spitzenkatarrh und den durch ihn erzeugten Toxinen in ursächlichen Zusammenhang. Richard Fischel (Bad Hall).

Erythematöse, ekzematöse, parenchymatöse Entzündungsprocesse.

Cohn, E. Purpura haemorrhagica bei Lungentuberkulose. (Aus der medizinischen Klinik zu Breslau.) Münchner medizinische Wochenschrift 1901, Nr. 50.

Ein 19jähriges Dienstmädchen trat mit Knöchelödem und Purpura haemorrhagica, speziell der unteren Extremitäten in ärztliche Behandlung. Im Lauf der nächsten Wochen erfolgten immer neue Purpuranachschübe, auch auf den Schleimhäuten, und endlich sogar eine hämorrhagische Nephritis. Als Ursache des Leidens sieht der Verfasser eine 2 Monate (!) nach dem Spitaleintritt des Mädchens erst diagnostizierte vorgeschrittene Cavernentuberkulose an, welche durch ihre Toxine die Gefäße und die Niere geschädigt hätte. Die Literatur über das Verhältnis von Purpura haemorrhagica und Lungentuberkulose ist eingehend erörtert.

von Notthafft (München).

Römisch (Arosa). Purpura haemorrhagica bei Lungentuberkulose. Münchner medizinische Wochenschrift 1902, Nr. 2.

Zweimaliges Auftreten von Purpuraflecken bei einem Phthisiker, das eine Mal an den Streckseiten beider Vorderarme und den Handrücken, das andere Mal an Hüften, Oberschenkeln, Schultern und Oberarmen und dieses Mal mit intestinalen Erscheinungen vergesellschaftet.

von Notthafft (München).

Goßner. Purpura haemorrhagica bei Genitaltuberkulose. Münchner medizinische Wochenschrift 1902, Nr. 11.

Bei einem Soldaten, welcher vorher nicht an Purpura gelitten, erfolgten während des Bestandes einer Hodentuberkulose verschiedene Purpura-Anfälle, welche nach der Kastration für immer ausblieben. Der Fall reiht sich somit den anderen Beobachtungen von Purpura bei Tuberkulose anderer Organe an. von Notthafft (München).

Hirtz. Les purpuras infectieux primitifs et les purpuras secondaires. Gaz. des hop. 1902, Nr. 17.

Nach Beschreibung eines schweren Falles von infektiöser Purpura gibt Hirtz in großen Zügen die Pathologie der primären infektiösen und der sekundären Purpura. Was die Ursache der ersteren betrifft, so ist dieselbe nicht klar erwiesen, nach Hayem handelt es sich um eine

Toxaemie, nach anderen um Kokkeninfektion. Den Morbus Werholfii rechnet der Verf. zu den leichteren Formen der infektiösen Purpura.

J. Frédéric (Bern).

Du Castel. Erythème purpurique d'origine nerveuse. Soc. de derm. etc. 10. Janvier 1901.

Bei dem 19jährigen Mädchen traten rasch aufeinanderfolgende Eruptionen von Erythemen mit Blasenbildung und Ekchymosen auf, die Mangels einer nachweisbaren organischen Veränderung mit Rücksicht auf ihren Verlauf auf einer nervösen Ätiologie basieren sollen, wiewohl sich bei der Patientin außer einer leichten Anästhesie des Pharynx keine hysterischen oder sonstigen nervösen Symptome finden.

Hallopeau hält die Affektion für ein polymorphes Erythem und glaubt nicht an die Beteiligung des Nervensystems.

Richard Fischel (Bad Hall).

Neumann, Wien. Über ein durch den internen Gebrauch von Solutio Fowleri entstandenes Erythema gyratum, papulosum und bullosum. Wiener klinische Wochenschrift 1901, Nr. 47.

Neumann verordnete einem 37jährigen, kräftigen Ökonomen wegen Furunculosis Solutio Fowleri mit zweimal täglich drei Tropfen beginnend, jeden 4. Tag um einen Tropfen steigend bis 10 Tropfen und dann in absteigender Dosis. Nach 4wöchentlichem Gebrauch, bis zu welchem Tage der Patient 40 *g* Solut. Fowl., demnach 0·40 Acidum arsenicosum verbraucht hatte, entwickelte sich an den Händen und Füßen, den inneren Schenkelflächen, am Skrotum, in der Afterkerbe und im Gesichte ein Exanthem, das zum Teile auf dem Gesichte und Skrotum Rötung, Schwellung erkennen ließ, an der Afterkerbe in Reihen angeordnete Bläschen mit serösem Inhalte, an den Handtellern und Fußsohlen linsengroße Blasen zeigte. Später bildeten sich am Handrücken auf geröteter und geschwellter Haut scharf umschriebene Blasen; die Affektion ging bald in Heilung über; auch subjektive Erscheinungen von Jucken, Brennen und Unruhe, sowie Schlaflosigkeit waren vorhanden. Man soll daher nach Neumanns Meinung im Beginne einer Arsenbehandlung die Reaktion des Organismus auf Arsen stets berücksichtigen.

Viktor Bandler (Prag).

Urticaria, the result of the use of formalin. British Journal of Dermatology 1901.

Das Auftreten von erythematösen, urticariellen oder sogar blasenförmigen Dermatitiden von oft sehr bedeutender Intensität ist als Folge der Einwirkung von selbst ganz geringfügigen Mengen gewisser flüchtiger, leicht resorbierbarer Substanzen bereits wiederholt beschrieben worden. Der ungenannte Verfasser erwähnt nun einen Fall von Urticaria, hervorgerufen durch Formalin, das in einem von der betreffenden Kranken angewendeten Haarwasser enthalten war. Die Mitteilung dieses Falles stammt von Glover; der Aufsatz des ungenannten Autors bringt übrigens nichts Neues. Robert Herz (Prag).

Heinicke, W. Zwei Fälle von Urticaria hervorgerufen durch die Vogelmilbe (Dermanyssus avium). Aus der königlich sächsischen Heil- u. Pflegeanstalt für Frauen zu Hubertusburg. Münchner medizinische Wochenschrift 1901, Nr. 53.

Der Fall betraf 2 Damen, welche von Urticaria bullosa und Hämorrhagica befallen wurden. Die Urticariaanfälle traten speziell Nachts auf. Dieses entspricht dem Leben des Tieres, welches sich am Tage in Schlupfwinkeln verkriecht (in diesem Falle in den Hemdfalten), um bei Nacht seine Raubzüge zu machen. Es bewegt sich ziemlich rasch über den Körper hin und sticht zu wiederholten Malen ein. Der Infektionsherd war in diesem Falle ein in der Nähe des Zimmers der Damen gelegenes Schwalbennest. v. Notthafft (München).

Blumer, L. Beiträge zur Kenntnis der Urticaria pigmentosa. Monatshefte für prakt. Dermatologie. B. XXXIV.

Blumer bespricht zwei Fälle dieses Krankheitsbildes; der erste begann in frühester Jugend und besteht, wenn auch in geringerem Maße noch jetzt im 40. Lebensjahre des Pat., der zweite begann im 16. Lebensjahre der jetzt 30jährigen Patientin. Die histologische Untersuchung der sonst ganz gleichen klinischen Bilder ergab im ersteren Falle große Mastzellenhaufen im Bereiche der Effloreszenzen mit mäßiger Pigmentvermehrung in der basalen Epithelschicht, im 2. Falle sehr reichliches Pigment mit sehr spärlichen Mast-, reichlichen Rundzellen. Auf Grund dieser Untersuchungen kommt Verf. zu dem Schlusse, daß dem von Unna für den Krankheitsprozeß der Urticaria pigmentosa als spezifisch erklärten Mastzellentumor diese Bedeutung tatsächlich zukomme; er ist kein vorübergehendes, sondern von Anfang an bestehendes, der Krankheit spezifisch eigenes Merkmal (Urticaria pigment. mit Mastzellentumor [Typus Unna]). Der zeitliche Beginn in der frühesten Kindheit ist für dieses Krankeitsbild charakteristisch. Von diesem muß eine zweite Krankheitsform abgetrennt werden, welche mikroskopisch relativ spärliche und disseminierte Mastzellen aufweist und bei welcher der Beginn zeitlich unbestimmt ist. (Urticaria pigmentosa mit disseminierten Mastzellen [Typus Jadassohn-Róna].) Klinisch können die beiden Formen nicht voneinander unterschieden werden, histologisch aber sind sie vollständig different. Die Differentialdiagnose ist daher nur auf mikroskopischem Wege möglich, ausgenommen jene Fälle, welche zufolge ihres späteren Beginnes auf disseminierte Mastzellen schließen lassen. Experimentell konnte der Verf. weder an dem zur Quaddelbildung disponierten 2. Fall (mit spärlichen Mastzellen) durch 12tägige mechanische Reizung zweier Effloreszenzen eine Vermehrung der Mastzellen erzeugen, noch gelang ihm dies im Tierexperiment durch 14tägige Reizung der Haut mit Brennesseln. Ludwig Waelsch (Prag).

Bernard, M. H. Les éruptions médicamenteuses de cause interne. Gaz. des Hopitaux 1901, pag. 1189.

In der referierenden Studie Bernards wird fast ausschließlich die französische Literatur berücksichtigt und wesentlich Neues nicht bei-

gebracht. In Bezug auf die Ätiologie unterscheidet Verf. außer der bedingenden (Medikament) und prädisponierenden (Idiosynkrasie) Ursache noch eine determinierende, die hauptsächlich in Läsion oder funktioneller Störung des Verdauungstraktus, der Nieren und der Leber besteht. Bemerkenswert ist, daß er für die Pathogenese vier Theorien (1. direkte Wirkung auf dem Blutweg, 2. indirekte Wirkung auf dem Blutweg mittelst des Nervensystems, 3. direkte Wirkung auf dem Verdauungsweg durch Hervorrufen von Autointoxikationen, 4. Reflexwirkung auf dem Verdauungsweg) annimmt, von denen eine jede für bestimmte Medikamente Geltung haben soll. Bei Besprechung der Symptomatologie werden zuerst die allen Arzneiexanthemen gemeinsamen Charaktere und Formen hervorgehoben und sodann die bestimmten Medikamenten besonders zukommenden speziell geschildert. A. Gaßmann (Basel).

Dreyer. Primula obconica als Krankheitsursache. Münchener medizinische Wochenschrift 1902, Nr. 14.

Ein Sammelreferat. Dreyer rät zu Waschungen Alkohol zu nehmen, da sich das Primmelgift in Wasser und Seife nicht löse.

v. Notthafft (München).

Mayer. Über Jododerma tubero-bullosum. Dermatol. Zeitschrift Bd. VIII, 1901.

Bei einer 67jährigen Arbeiterin, welche wegen Lues gummosa eine Jodkali-Kur durchmachte, tritt nach Darreichung von 22 Gramm Jodkali, welche im Verlaufe von 9 Tagen verbraucht wurden an den verschiedensten Körperstellen ein tubero-bullöses Exanthem auf. Die sofortige Untersuchung auf Jod ergab vollkommenes Fehlen desselben in Harn und Speichel, kleine Mengen in den Blasen. Die histologische Untersuchung der EfflorESZenzen ergab Entzündung in den oberen und mittleren Lagen der Cutis mit besonderer Beteiligung der Gefäße, welche Wandinfiltration mit Thrombose und Leukocyten-Emigration aufweisen.

Fritz Porges (Prag).

Gaucher, E. et **Bernard,** H. Éruption bromoformique. Soc. de derm. etc. 7. Mars 1901.

Während nach Verabreichung von Bromsalzen Eruptionen auf der Haut hinlänglich bekannt sind, ist dies der erste Fall, wo nach Bromoformeinnahme (2 gt. in Mixtur in 24 Stunden nach 13 Tagen) ein heftig juckender Lichen simplexartiger Ausschlag am Hals, Brust, Bauch und Extremitäten auftrat. Nach Aussetzen des Mittels verschwand das Exanthem, um nach neuerlicher Darreichung wieder zu erscheinen.

Diskussion: Barthélemy sah Bromexantheme nach Bromidia und Jaquet eine ähnliche Eruption bei einem Kinde nach Ammonium aceticum-Darreichung auftreten. Richard Fischel (Bad Hall).

Barthélemy. Radiodermite ou mieux actinocutite. Troubles trophiques ou sclérodermisation de la région mammaire par les rayons X. Soc. de derm. 7. Fevrier 1901.

Bei einer Patientin, die sich wegen Intercostalneuralgien durch vier Monate zweimal wöchentlich röntgenisieren ließ, entwickelte sich

erst 5 Monate nach der letzten Sitzung eine Sklerodermisation der Haut. Bemerkenswert ist das späte Auftreten, die rasche Ausbreitung des Prozesses, die mangelnde Tendenz zur weiteren Progression und die langsame Rückbildung. Selbst bei größter Vorsicht in der Anwendung der Rötgenstrahlen lassen sich derartige Störungen mit Sicherheit nicht vermeiden. Richard Fischel (Bad Hall).

Dubreuilh, W. Lupus érythémateux de la muqueuse buccale. Annal. de derm. 1901. p. 231.

Ebenso wie der Lichen planus isoliert auf der Mundschleimhaut auftreten kann, so ist die Möglichkeit vorhanden, daß der L. erythem. bloß dieselbe ohne analoge Veränderungen der Haut befallen kann. Ein genaues Studium derjenigen Fälle, die nebst Hauterscheinungen auch Veränderungen der Mundschleimhaut bieten, wird die Diagnose des primär an derselben auftretenden L. eryth. ermöglichen. An vier Fällen dieser Erkrankung mit ausgeprägter Beteiligung der Hautdecken wird das klinische Bild der Affection erläutert. Im Beginn zeigen sich rotviolette, ungenau begrenzte, ein wenig infiltrirte, manchmal kleine, oberflächliche Ulzerationen tragende Flecken. Die Röte nimmt allmählich ab und es erscheint ein weißer, derber, zirkulärer Narbenwulst mit gegen das Zentrum konvergierenden Narbenzügen. Der Lieblingssitz ist das Spatium zwischen den oberen und unteren letzten Molaren. Doch kann auch die Wangenschleimhaut in ihrer Totalität das Zahnfleisch, der harte Gaumen etc. ergriffen sein. Die Schmerzlosigkeit bedingt bei den Patienten oft die Unkenntnis ihrer Affektion.

Differentialdiagnostisch kommen Stomatitis mercurialis nnd Syphilome in ihren Ausgängen in Betracht. Die Anamnese dürfte die Diagnose in die richtigen Bahnen leiten. Ist die Zunge der alleinige Sitz der lupösen Plaques, so ist eine Verwechslung mit einer Plaque muqueuse depapillée kaum vermeidbar. Die Unveränderlichkeit und die Schmerzlosigkeit der Herde sind die einzigen Anhaltspunkte. Therapeutisch sind Erfolge nicht aufzuweisen. (Ichthyol, Teersolution etc.).

Richard Fischel (Bad Hall).

Geschlechts-Krankheiten.

(Redigiert von Prof. **Neisser** und Dr. **Schäffer** in Breslau.)

Anatomie, Physiologie, path. Anatomie, allg. und exper. Pathologie und Therapie.

Berger, Heinrich. Die Prostitution in Hannover. Vierteljahrschrift für ger. Mediz. u. öff. Sanitätswesen 1902. 1. Heft.

Die Prostitution in Hannover untersteht einer sehr genauen Aufsicht und zwar gibt es eine strenge und eine weniger strenge Controlle, je nach dem Verhalten der Prostituierten. Öffentliche Häuser „soll es jetzt behördlich nicht mehr geben". Berger gibt interessante Details aus dem sozialen Leben der Prostituierten; die meisten Prostituierten gehen aus dem Arbeiterstand hervor, verhältnismäßig wenige waren Kellnerinnen. Exzesse in bacho sind sehr verbreitet, obgleich man die Prostituierten im großen und ganzen nicht als Gewohnheitstrinkerinnen bezeichnen kann. Auch wird viel geraucht.

Die moralische Rettung der Prostituierten ist keineswegs so aussichtslos, wie man gemeiniglich annimmt; doch erfordert es viel Takt, den richtigen Augenblick zu treffen. Überhaupt wird in dieser Beziehung viel zu wenig gethan. Berger stellt u. a. folgende Forderungen:

1. Für die Lebenslage der Prostituierten ist die Anteilnahme der Frauenvereine zu erwecken.

2. Für gefallene Mädchen ist ein Arbeitsnachweis einzurichten.

3. Die Einrichtung von Bordellen ist zu gestatten.

4. Die Einrichtung von Heil- und Pflegestätten für Geschlechtskranke ist ein dringendes soziales Bedürfnis.

J. Frédéric (Straßburg).

Müller, L. R. Klinische und experimentelle Studien über die Innervation der Blase, des Mastdarmes und des Genitalapparates. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XXI.

Die Arbeit des Verf. behandelt an der Hand klinischer und experimenteller Erfahrungen und Versuche die Frage, wo liegt das Innervationszentrum für Blase, Mastdarm und Genitalapparat und in welchen

Bahnen verlaufen die Innervationsfasern. Die bisherige Ansicht war die, daß das Zentrum für diese Funktionen im untersten Teil des Rückenmark liege. Sie ist nach des Verfs. Untersuchungen nicht mehr aufrecht zu erhalten, sondern es ist mit Sicherheit anzunehmen, daß die Zentren extramedullär und zwar im sympathischen Gangliensystem gelegen sind.

Im ersten Teil der Arbeit führt er an der Hand klinischer Beobachtungen etwa folgendes aus. Bei Querschnittsläsionen, manchmal auch bei multipler Sklerose, sind die Störungen der Blase, des Mastdarms und des Genitalapparates fast stets dieselben. Sie bestehen in Harnverhaltung (Ischuria paradoxa) und Obstipation bei festem Kot, unwillkürlichen Abgang bei flüssigem Kot. Durch das fortgesetzte Katheterisieren entwickelt sich meistens eine Cystitis; damit beginnt das zweite Stadium, der unwillkürliche Harnabgang. Die Bezeichnung Blasenlähmung für diesen Zustand weist der Verf. zurück, denn die Blase ist nicht gelähmt, sondern sie arbeitet nur selbständig, ohne daß sie vom Willen beeinflußt werden kann. Schließlich stellen sich im weiteren Verlauf spontane Urinentleerungen in fast regelmäßigen Zeiträumen und mit Ausstoßung von annähernd gleichen Mengen Harnes ein. Die mitgeteilten Krankengeschichten zeigen ferner, daß die Höhe des Sitzes der Rückenmarksläsion ziemlich gleichgültig zu sein scheint. Dieselben Erscheinungen treten nun auf bei Erkrankungen des unteren Rückenmarkabschnitts, in welchem das vermeintliche Zentrum gelegen sein soll. Damit wäre festgestellt, daß die letzten Zentren, von welchen die Entleerung der Blase und des Mastdarms und die Steifung des Gliedes ausgelöst werden, nicht im Rückenmark zu suchen sind. Im Anschluß daran bespricht der Verf. die Blasen- und Mastdarmstörungen auch bei anderen Rückenmarkskrankheiten (Tabes, Hämatomyelie, Syringomyelie, kombinierten Systemerkrankungen, Hysterie und lokalisierten Gehirnkrankheiten).

Der zweite Teil behandelt die experimentellen Untersuchungen. Er exstirpierte an Hunden — Operationstechnik und Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden — verschiedene Teile des unteren Rückenmarksabschnittes und konnte auch hier feststellen, daß die Störungen der Blase, des Mastdarmes und des Genitalapparates die gleichen sind wie die oben beim Menschen beschriebenen. Das Zentrum für diese Funktionen muß also außerhalb des Rückenmarks gelegen sein.

Im dritten Teil gibt der Verf. eine Übersicht über die Innervation dieser Organe. Die Innervation der Blase ist demnach folgendermaßen zu denken. Die Blase steht nicht unter der direkten Herrschaft des Willens. Die Hirnbahnen ziehen durch das ganze Rückenmark, verlassen es erst im Conus medullaris und ziehen in der Cauda equina noch durch den unteren Wirbel- und Sacralkanal. Zwei Gruppen von Nervenfasern versorgen die Blase. Die obere entspringt aus den vorderen Lumbalnerven, geht in Rami communicantes zum lumbalen Teil des Sympathicus, mit den Nervi mesenterici bis zum Ganglion mesentericum inferius. Aus diesem treten die Nervi hypogastrici, durchsetzen den Plexus hypogastricus und endigen in der Muskulatur der Blase. Das zweite Nervenpaar stammt

aus den ersten bis dritten vorderen und hinteren Sacralwurzeln, welche sich zum Nervus sacralis der Blase vereinigen und zum Plexus hypogastricus ziehen. Von ihm werden der Detrusor urinae versorgt und der Tonus des Sphincter vesicae internus beherrscht. Die spinalen Fasern spielen demnach nur die Rolle von Rami communicantes. „Die zuleitenden spinalen Bahnen hätten demnach nur den Reflex zur Auslösung zu bringen, die centripetalen spinalen Fasern das Gehirn über den Füllungsgrad der Blase zu unterrichten. Verf. bespricht im Anschluß daran die Physiologie der Blasenfunktion und stellt eine Reihe von Fragen auf, welche bei nervösen Blasenstörungen zu berücksichtigen sind.

Die Innervation des Mastdarms ist relativ einfach. „Bis zum Sphincter ani internus einschließlich wird der Mastdarm nur von Fasern des sympathischen Nervensystems versorgt," welche aus dem Plexus hämorrhoidalis und Plexus mesentericus inferior stammen. Spinale Fasern treten nur an die quergestreifte Muskulatur des Sphincter ani externus und die äußere Haut des Afters. Die Physiologie ist gleichfalls besprochen und ebenso sind eine Reihe von Fragen über die Funktionen des Mastdarms bei klinischer Untersuchung zur Berücksichtigung empfohlen.

Die Innervation des männlichen Geschlechtsapparates ist getrennt nach den einzelnen Phasen, in welchen sich der Geschlechtsakt beim Manne abspielt. Man unterscheidet dabei zwischen Geschlechtslust, Erektion, Orgasmus und Ejakulation.

„Die Geschlechtslust ist eine nicht zu lokalisierende Empfindung sie wird im Gehirn perzipiert, aber sicherlich nicht von dort ausgelöst und nicht durch spinale Verbindungen von den Geschlechtsdrüsen zum Gehirn geleitet. Sie ist beim Manne wesentlich ein Sekretionsbedürfnis und ist zurückzuführen auf den Übertritt von gewissen Stoffen aus den Geschlechtsdrüsen in die Blutbahn."

„Die Erektion des Membrum virile kann durch verschiedene Momente ausgelöst werden. Vom Gehirn aus ist sie nicht direkt durch unseren Willen, sondern nur durch den Umweg von sinnlichen Vorstellungen zu erzielen. Es müssen Verbindungsbahnen zwischen dem Großhirn und dem Erektionszentrum bestehen, und zwar verlaufen sie sicher durch das Rückenmark." Die Erektion kann ferner ausgelöst werden durch direkte Reizung des Penis und durch einen gewissen Füllungszustand der Geschlechtsdrüsen.

„Bei der Ejakulation ist es zweckmäßig, den Erguß der Geschlechtsdrüsen in den hinteren Teil der Harnröhre und die Ausschleuderung des dort zusammengetretenen Sekretgemisches gesondert zu besprechen." Nach seinen Tierversuchen nimmt Verf. an, daß die Zentren für den ersten Akt der Ejakulation ebenso wie für die Steifung des Gliedes in den sympathischen Ganglienknoten am Beckenboden zu suchen sind, während die Ausschleuderung des Spermas, der zweite Akt, sicher ein spinaler Reflex ist.

Der Arbeit ist eine schematische Tafel beigegeben, welche die Innervation der Blase, des Mastdarms und des Genitalapparates übersichtlich darstellt.

Die kurze Besprechung möge genügen, um zum genaueren Nachlesen der sehr interessanten Arbeit anzuregen.

Klingmüller (Breslau).

v. Zeissl, M, Prof. Wien. Über die Innervation der Blase mit besonderer Berücksichtigung des Tripperprozesses. Wiener Klinik. 1901. Heft 5.

In der vorliegenden Arbeit stellt Zeissl die Versuche zusammen, die er in den letzten 10 Jahren angestellt und berichtet auch über von anderer Seite (Rehfisch, Walker, Kalischer) neuerdings erschienenen Arbeiten, die Anatomie und Physiologie des Blasenverschlusses betreffend. Die Hauptrolle beim Blasenverschluß fällt nach Zeissl dem glatten Muskelringe am Übergange der Blase zur Harnröhre zu (Sphinct. prost. intern), während die quergestreifte Muskulatur (Sphinct. prost. extern und Compress. membr.) urethrae im wesentlichen dazu dient, das Sperma bei der Ejakulation hinauszuschleudern. Verfasser suchte durch isolierte Reizung der N. erigentes und hypog. zu prüfen: 1. ob die Blasenmuskul. sich kontrahiere und 2. ob aus der Harnröhre die in der Blase enthaltene Flüssigkeit ausfließe, resp. ob das Ausfließen eine Unterbrechung erleide. Nach Reizung des N. erigens erfolgt zunächst Kontraktion des Detrusors, dann nach einigen Sekunden Öffnung des Sphinct. und Ausfließen der Flüssigkeit, wurde der Detrusor ausgeschaltet und nur der Erigens gereizt, so erfolgt ohne vorausgehende Detrusorkontraktion ebenfalls nach einigen Sekunden Sphinctereröffnung und Ausfließen. Diese Versuche variierte der Verf. in mannigfaltiger Weise. Aus den Versuchen zieht Zeissl die Schlüsse, daß die gesamte Blasen- und Harnröhrenmuskul. von der Natur so eingerichtet ist, daß sie den Weg von der hinteren Harnröhre zur Blase sperrt und nicht umgekehrt, daß also kein Regurgitieren aus der Harnröhre in die Blase besteht. Wenn man den Urin in 2 Gläser auffängt und die 2. Harnportion getrübt ist, so liegt eine Erkrankung der Blase vor, daher betrachtet Zeissl die Urethritis post. nicht als Komplikation der Urethritis anter., vielmehr stellt er mit Róna es als sicher hin, daß die akute typ. Gonorrhoe in 80% der Fälle die ganze Harnröhre ergreift, also eine Urethr. totalis bildet und nur in einer geringen Zahl als Ureth. anter. auf die vordere Harnröhre beschränkt bleibt.

Viktor Bandler (Prag).

Pfahler, George E. Soaps of Lime and Magnesia in Urine. New-York. Med. Journ. Bd. LXXV, 270. 15. Febr. 1902.

Pfahler beobachtete die von v. Jaksch in einem Falle schwerer puerperaler Septichaemie untersuchten Krystalle von Kalk- und Magnesiaseifen in 3 Fällen von Leberabszeß, acuter Manie und Cocainvergiftung aber nur als vorübergehende Erscheinung und vermutet, daß das Vorkommen derselben eine gewisse klinische Bedeutung habe, da es sich meist um toxische Zustände handle. Die Krystalle sind farblos, stark

lichtbrechend, denen des Tyrosin ähnlich, aber grösser und mit mehr sich verjüngenden Spitzen der einzelnen Nadeln. Sie sind in Essig- und Salzsäure löslich, ebenso in Ammoniak, langsam in Wasser und sich zersetzendem Urin. H. G. Klotz (New-York).

Karo, W. Das Verhalten des Harns nach Gebrauch von Sandelöl. Archiv für experim. Pathol. und Pharmak. Band XLIV, pag. 242. 1901.

Während die Eigenschaften des Copaivaharns durch Quincke, Le Nobel und Alexander studiert sind, liegen nach Karo für Sandelölharn Untersuchungen nicht vor. K. hat gefunden, daß, im Gegensatz zum Copaivaharn, der Sandelölharn nach Zusatz von Mineralsäuren keine Farbenreaktion gibt, sich spektroskopisch negativ verhält und ein erhebliches Reduktionsvermögen aufweist, das durch Glukuronsäuren bedingt wird. Der Sandelölharn enthält Harzsäuren, die durch Zusatz von konzentrierter Salzsäure eine intensivere Fällung geben, als die des Copaivaharns. Das Sandelöl scheint rascher ausgeschieden zu werden, als das Copaivaöl, da seine Reaktionen bereits 12—15 Stunden nach der Einnahme im Urin nicht mehr nachzuweisen sind.

A. Gassmann (Basel).

Wildbolz, H. Ein Beitrag zur Kenntnis der Pneumaturie. Korrbl. f. Schweizer Ärzte Nr. 29. pag. 683. 1901.

Wildbolz berichtet ausführlich über einen Fall von Pneumaturie bei einem Strikturkranken. Der Urin war diffus getrübt, sauer, zuckerfrei, enthielt $1\frac{1}{2}\%$ Albumen und neben Eiterkörperchen Bact. lactis aërogenes in Reinkultur. Verf. weist nach, daß dieses letztere aus dem Albumin das Gas erzeugt und für die Tierblase pathogen ist.

A. Gassmann (Basel).

Knapp, R. Beiträge zur Färbung des Harnsedimentes mit alizarinsulfonsaurem Natron. (Zentralbl. f. inn. Mediz. 1902. pag. 10.)

Knapp hat die Versuche von Groß, der beim Versetzen von Harnsedimenten mit 1%iger wässeriger Lösung von alizarinsulfonsaurem Natrium tinktorielle Verschiedenheiten der Bestandteile fand, weiter verfolgt. Direkt den verschiedenen Gegenden des Urogenitaltractus entnommene Epithelien zeigten keine Farbdifferenzen. Solche traten nur im Harnsediment auf, waren aber keineswegs derart, daß sich daraus sichere Schlüsse auf die Lokalisation der Entzündung in Blase, Ureteren, Niere etc. hätten ziehen lassen. Dagegen färbt sich die schleimige Substanz im Sediment bei Erkrankungen der Niere oder des Nierenbeckens mit Alizarin nicht oder blaßgelb, und hat flaumige, feinstreifige Struktur, während der Schleim der Blase homogen, seltener feinkörnig und rot gefärbt erscheint. Die Leukocyten in pyelitischen Eiterpfropfen färbten sich gelb und waren in einen farblosen oder schwach gelben Schleim eingebettet. In einigen Fällen verschwanden die ungefärbten Leukocyten mit dem Aufhören der ersten stürmischen Entzündungserscheinungen. K. hat nur sauren Urin untersucht. Gassmann (Basel).

Kohn, L. W. Über Tuberkulose der Harnblase und Prostata. Medicinskoje Obosrenje. 1902. Nr. 6.

Von einem selbstbeobachteten Falle ausgehend gibt Kohn an der Hand der Literatur eine eingehende Darstellung vom derzeitigen Stande der Pathologie und Therapie der Harnblasen- und Prostatatuberkulose. Neues bringt die Arbeit in der Beziehung wenig. Auch Verfasser betont den therapeutischen Wert hygienisch-diätetischer Vorschriften, bei deren strenger Durchführung nicht bloß der lokale Prozeß, sondern auch das Allgemeinbefinden sich bessern. In vereinzelten Fällen kann eine Nephrektomie in Frage kommen, nach welcher eine lokale medikamentöse oder chirurgische Behandlung mitunter eher von Erfolg gekrönt ist. Der chirurgische Eingriff ist, besonders bei primärer Blasentuberkulose, nur als ultimum refugium zu betrachten. In jüngster Zeit will man auch mit dem Tuberculocidin einigen Erfolg erzielt haben.

Der 45jährige Patient des Verfassers klagte über häufigen Harndrang, sehr heftige Schmerzen beim Urinieren und einen beständigen dumpfen Schmerz in der Dammgegend, besonders beim Gehen. Appetit gering, große allgemeine Schwäche. Keine hereditäre Belastung; in Anamnese eine Gonorrhoe. Wegen seiner seit 3 Jahren bestehenden Beschwerden wurde der Kranke vielfach mit Urotropin, Salol und sogar mit Sonden behandelt. Bei der ersten Untersuchung fand Verfasser einen sehr trüben Urin, der geruchlos, von saurer Reaktion, 1024 spezifischem Gewicht war und 5% Eiweiß aufwies. Mikroskopisch viele Eiterkörperchen und Tuberkelbazillen nachzuweisen. Tagsüber mußte Patient ½stündlich, Nachts stündlich unter heftigsten Schmerzen urinieren. Passierte die Sonde die Prostata, so war der Schmerz furchtbar. Der rechte Prostatalappen war vergrößert, der linke kaum zu fühlen; das linke Samenbläschen wies eine deutliche Vergrößerung auf, das rechte war nicht zu finden. Bei der Verordnung Guajacol intern, Sublimat (1 : 5000 bis 1 : 2000) lokal besserte sich in kurzer Zeit der Allgemeinzustand zusehends (11 Pfund Gewichtszunahme), die subjektiven Beschwerden ließen nach, der Eiweißgehalt verlor sich beinahe gänzlich. Die Behandlung mußte in diesem Zustande unterbrochen werden.

S. Prißmann (Libau).

von Hoffmann, C. Ritter. Die Tuberkulose der Blase. (Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1901. Nr. 18. pag. 705.)

Kurzer Sammelbericht nebst vollständigem Literaturverzeichnis über die 1895—1900 erschienenen Arbeiten.

A. Gaßmann (Basel).

Stoeckel, W. Beitrag zur Diagnose der Tuberkulose in der weiblichen Blase. (Zentralbl. f. Gynäk. 1901. pag. 1120.)

An der Hand von drei Fällen weist Stoeckel auf die Bedeutung der Cystoskopie für die Diagnose der Blasentuberkulose hin, die klinisch latent und weder durch das Mikroskop noch durch das Tierexperiment erweisbar sein kann, während die Cystoskopie die Diagnose ermöglicht. Im 1. Fall bestanden Schmerzen mit kolikartigen Exacerbationen in der

rechten Nierengegend. Urin völlig normal. Blase cystoskopisch normal, nur am rechten Ureterostium circumscriptes bullöses Ödem. Tierexperiment positiv. Der 2. Fall war eine schwere Blasentuberkulose, die durch Behandlung soweit gebessert war, daß alle cystitischen Erscheinungen fehlten, Bazillenbefund uud Tierexperiment negativ waren; cystoskopisch Knötchen am Trigonum und rechten Ureterostium. Ähnlich ist der 3. Fall, in dem B. cystoskopisch noch Tuberkelknötchen nachweisen konnte, trotzdem klinische Symptome fehlten und Bazillenbefund und Tierexperiment negativ ausfielen. — B. ist gegen lokale Behandlung der chronischen Blasentuberkulose und empfiehlt lediglich Unterhaltung genügender Diurese, Verhinderung cystitischer Erkrankungen und Allgemeinbehandlung, neben cystoskopischer Kontrolle. Gaßmann (Basel).

Mirabeau, Sigm. Bemerkungen zu Dr. W. Stoeckels „Beitrag zur Diagnose der Tuberkulose in der weiblichen Blase". (Zentralbl. f. Gynäkol. 1901. pag. 1228.)

Mirabeau hält das „circumscripte bullöse Ödem" und Stöckels ersten Fall für einen Prolaps der tuberkulös veränderten Ureterenschleimhaut. Im übrigen bestätigt er die von Stoeckel konstatierte Tatsache, daß nach akuten tuberkulösen Cystitiden eine latente Blasentuberkulose zurückbleiben kann, die weder klinisch noch bakteriologisch, sondern nur cystoskopisch festgestellt werden kann und erwähnt selbst drei derartige Fälle. Auch für Prognose und Therapie biete die endoskopische Besichtigung den besten Anhalt. Gaßmann (Basel).

Sarrautte, L. Contribution à l'étude du traitement chirurgical de la tuberculose du testicule. 123 Seiten. Thèse de Toulouse 1900. Nr. 363.

Kastration nur bei Befallensein des ganzen Hodens, resp. beider Hoden in ihrer Gesamtheit. Sonst konservative Behandlung. — Keine neuen Gesichtspunkte, aber ausführliche, chronologische Literaturzusammenstellung von 1823 an bis 1899. Kuznitzky (Köln).

Domage, L. De la cystotomie précoce comme traitement curatif de la tuberculose vésicale. Thèse de Lyon. 1900. Nr. 95. 60 Seiten.

Nach dem Vorgehen von Prof. Poncet und Bérard schlägt Verf. vor, die Cystotomia suprapubica in Fällen von Blasentuberkulose schon vorzunehmen, wenn die Erkrankung noch auf die Schleimhaut beschränkt ist, und sich nur durch Pollakiurie, und trüben, bluthaltigen oder auch noch nicht bluthaltigen Urin kundgibt. — Der Eingriff kann dann in ähnlicher Weise, wie die Laparotomie bei tuberkulöser Peritonitis von heilendem Einfluß sein. Besonders aber wirkt die Operation auch dadurch günstig, daß sie der Blase die fortwährenden Kontraktionen und den dadurch bedingten Blutandrang ersparen. Sie beseitigt ferner die Stagnation des infizierten Resturins im Blasengrund und erlaubt ausgiebige Spülungen. Kuznitzky (Köln).

Fuller, Eugene. Vesical Emergencies; Their Surgical Manegenent. New-York. Med. Journal. LXXIV. 954. 23. Nov. 1901. GII4 Fuller bespricht die verschiedenen chirurgischen Maßnahmen bei Urinverhaltung, sowohl in Fällen, in denen der Katheterismus noch ausführbar als in denen derselbe nicht möglich. Im Eingang erwähnt er das nicht so seltene Übersehen der Retention, wo die Klagen der Patienten nicht direkt auf dieselbe hindeuten (zentrale Lähmungen etc.). Die Einzelheiten der verschiedenen Verfahren zur Entleerung der Blase sind nicht für ein Referat geeignet. Wo Retention mit Eiterung und Gangrän des Perineum kompliziert ist, namentlich wo septische Erscheinungen bereits vorhanden, empfiehlt F. wiederum sofortige Drainage sowohl des Perineum durch ergiebige Inzisionen, ohne Zeit damit zu verlieren, die Urethra selbst aufzusuchen, als der Blase durch Eröffnung oberhalb der Symphyse. Nach Reinigung der Wunde ungefähr nach 2 Wochen sekundäre Operation am Perineum zur Aufsuchung und Herstellung der Urethra, welche durch retrograde Katheterisierung wesentlich erleichtert wird. Bei kompletter Zerreißung der Harnröhre, wenn frühzeitig Gelegenheit zum operieren gegeben ist, soll sofort der suprapubischen Drainage die rückläufige Katheterisation folgen, um das hintere Urethralende zu lokalisieren und die Harnröhre sofort wieder herzustellen.

H. G. Klotz (New-York).

Eastman, J. Rilus. A Further Report on Permanent Catheterisation. Journ. Amer. Med. Assoc. XXXVII. 1221. Nov. 9. 1901.

Eastman gebrauchte den Verweilkatheter in 15 Fällen in Zeiträumen von über 10 Tagen, in 2 Fällen von über 60 Tagen bei verschiedenen Zuständen, größtenteils perinealen Operationswunden, einschließlich eines Falls von Atonie und Inkontinenz der Blase nach Harnröhrenstriktur. In allen Fällen war der mechanische Reiz der Harnröhre ein äußerst geringer und nimmt bei längerem Liegenbleiben eher ab. Katheter von 26—29 Char. sind dünneren vorzuziehen. Für die Blase ist es von Wichtigkeit, daß der Katheter gerade weit genug eingeführt wird, daß die die beiden Öffnungen einschließende Katheterspitze eben in die Blase reicht und in dieser Stellung befestigt wird. Blasenausspülungen sind kaum nötig, Borsäurelösungen sind zu vermeiden, weil sie leicht Niederschläge im Katheter bilden. Der durch die stärkeren Gummikatheter ausgeübte Druck ist im stande ausgedehntere weichere und harte Infiltrationen zur Absorption zu bringen, so daß Sonden von wesentlich größerem Kaliber als die Katheter eingeführt werden konnten. Abszesse, wie bei Verweilkathetern aus Metall vorgekommen, wurden hier nicht beobachtet. Die Befestigung des Katheters in seiner Lage mittelst Pflasterstreifen ist näher beschrieben. H. G. Klotz (New-York).

Mankiewicz, Berlin. Zur Asepsis des Katheterismus. Wiener klin. Rundschau 1901. Nr. 40.

Mankiewicz fordert für den Katheterismus die Einführung keimfreier Instrumente in keimfreie Harnwege. Letztere sind nicht immer zu erreichen; manchmal muß man Salol oder Urotropin innerlich reichen,

um den Harn keimfrei zu machen, die Harnwege kann man durch Ausspülung mit 7% Kochsalzlösung oder Argentum nitricum 1% desinfizieren. Das wichtigste Moment ist die Keimfreiheit der Instrumente. Die weichen Nelatonkatheter kann man, kalt angesetzt, in 1% Sodalösung auskochen, gutes Material verträgt das Kochen auch hundertemal nach des Autors Meinung. Metallinstrumente können ohne weiters ausgekocht werden. Die größte Schwierigkeit bieten die elastischen Seidengespinstkatheter und Bougies. Nach des Verfassers Meinung und Nachprüfung ist die Methode des Auskochens elastischer Katheter in neutraler schwefelsaurer Ammonlösung am besten zu empfehlen. Man setzt die Instrumente mit der Lösung kalt auf das Feuer und nach 5 Minuten langem Sieden in der Lösung sind dieselben sicher steril; der Lack leidet auch nach mehrfachem stundenlangen Kochen nicht, wie sich der Autor selbst überzeugte; man kann auch Metall- und Gummiinstrumente in derselben Lösung auskochen. Für die keimfreien Einfettungssubstanzen empfiehlt der Autor ein Glaskölbchen, aus dem sich durch ein angeschmolzenes Röhrchen der sterile Inhalt austropfen läßt.

Viktor Bandler (Prag).

Goldberg, Berthold. Urotropin in der Behandlung der Cystitis. Zentralblatt für innere Medizin. 1900. Nr. 28.

Aus Anlaß der Angriffe von Grosglik-Krakau auf das Urotropin, welche so wenig zusammenpassen mit den begeisterten Lobsprüchen, welche ihm Nicolaier spendete, teilt Goldberg die Erfahrungen an seinem, allerdings nicht sehr großen — nur 54 Fälle haltendem — Material mit. Er teilt bezüglich leichter primärer Cystiden, sowie leichter auf die Blase beschränkt gebliebener sekundärer Infektionen bei gutartigen Grunderkrankungen Grosgliks Ansicht von der Wertlosigkeit des Präparates nicht, pflichtet ihm dagegen bezüglich gewisser schwerer Blasenerkrankungen bei. Nicolaier habe solche schwere Fälle entweder nicht vor sich gehabt, oder seine hieher beziehbaren Fälle beweisen eigentlich das Gegenteil zu seinen Behauptungen. Für die Wirkung des Urotropins ist weniger maßgebend Dosis und Dauer der Medikation, Bakterienart und Nährbodenbeschaffenheit, sondern: 1. ob die Cystitis als primäre bakterielle Invasion gesunde Harnorgane betrifft — nach Goldberg 40% Heilungen, 60% Besserungen —, 2. ob sie vorgängigen Erkrankungen der Harnwege (Striktur, Prostatahypertrophie, Parese, Tumor, Nephrolithiasis, Tuberkulose, Gonorrhoe) als sekundäres Ereignis sich hinzugesellt — in dieser Gruppe sind mit Urotropin allein Heilungen der Krankheit unmöglich, Heilungen der symptomatischen Cystitis selbst bei Kombination der örtlichen Behandlung mit Urotropin Ausnahmen (4 von 49 Fällen), Besserungen bei Kombination der örtlichen Behandlung mit Urotropin überwiegend (20 von 49 Fällen). Ist 3. die Cystitis sekundär, ihrerseits aber hinwiederum Anlaß aufsteigender Infektion oder beginnender Harnvergiftung geworden, so ist Utropin nutzlos (10 Mißerfolge in 10 Fällen). In dieser Gruppe sich mit Ver-

suchen interner Harndesinfektion, gleichviel ob mit Santal, Salol, Bor oder Utropin zu begnügen, heißt den Kranken seinem Schicksal überlassen.
von Notthafft (München).

Berger. Die Massage der Urethra. Monatschrift f. prakt. Dermatologie. Bd. XXXIV.

Zur Massage der Harnröhre empfiehlt B. folgendes Instrument: Ein 16 *cm* langes Metallrohr mit Trichteransatz, nach Art des Endoskopes, hat an seinem vorderen Ende 4 Längsschlitze von 7 *cm* Länge und 2 *mm* Breite, durch welche die Schleimhaut als vorspringende Leisten nach Einführung des Instrumentes in dessen Lumen vorfällt. Durch Drehungen dieses Rohres werden diese Schleimhautfalten ohne die geringste Schmerzempfindung nur mit Gefühl einer Reibung massiert. Mit der Massage kann man gleichzeitig Spülungen verbinden. Diese Spülmassage eignet sich besonders für die weichen Infiltrate, Exsudate der Drüsen u. s. w. der chronischen Gonorrhoe. Ludwig Waelsch (Prag).

Laskowski. Die Vibrirsonde. Dtsch. Med. Woch. Jahrg. 28. Nr. 14. 3. April 1902.

Laskowski konstruierte eine Sonde, welche auf der Harnröhrenschleimhaut und deren Umgebung direkte Vibrationen veranlaßte. Nach verschiedenen Versuchen erwiesen sich solide Sonden, welche mit Uhrfedern größten Kalibers oder noch besser mit sogenannten, etwas gekürzten Glockenfedern aus bestem Hartstahl verbunden wurden, als zweckmäßig. Feder, Klemme und Schlägel zur Erzeugung der Vibrationen sind von Louis und H. Löwenstein-Berlin zu beziehen. Die Anwendung geschieht alle 2—3, wenn nötig auch alle Tage. Das Vibrieren verbietet sich natürlich bei frischen Entzündungen und wenn Gonokokken vorhanden. Vielmehr ist die Vibrationstherapie zu empfehlen bei Erregungs- und Erschlaffungszuständen der Muskeln und Nerven der Harnröhre, bei abnormen Sensationen, Harnträufeln, Inkontinenz ohne zentrale Ursache, sexueller Neurasthenie, Phosphaturie, Prostatorrhoe und Absonderungen der Harnröhre. Im letzten Falle wurden die Sekrete verdünnt, vermindert und die Filamente kleiner und weniger.
Max Joseph (Berlin).

Eulenburg, A. Subkutane Injektionen von Yohimbin. (Spiegel). Dtsch. Med. Woch. Nr. 22. 1902.

Seit 2 Jahren wendet Eulenburg das Yohimbin (Spiegel) bei neurasthenischer Impotenz erfolgreich an. Neuerdings empfiehlt er bei schwereren Fällen die subkutane Injektion einer 2% Lösung: Yohimbini Spiegel 0·2 solve in Aq. dest. sterilisat. D. ad vitr. fusc. S. 2%ige Yohimbinlösung zur subkutanen Injektion (0·5—1·0 pro dosi), erst täglich, später seltener anzuwenden. Nur in einem Falle wurden lästige Nebenerscheinungen, Frösteln, Schweiß, öliger Geschmack im Munde beobachtet. Sonst erwies sich das Mittel unschädlich und wirkte zwar langsam aber zuverlässig. Max Joseph (Berlin).

Chassaignac, Charles. The Active Principle of the Suprarenal Gland in Genito-Urinary Work. New-York Med. Journ. LXXV. 280. 15. Feb. 1902.

Chassaignac, veranlaßt durch das ähnliche Verhalten der Urethralschleimhaut und der Conjunctiva gegen verschiedene Arzneimittel, hat das wirksame Prinzip der Nebenniere (Adrenalin) in einer kleinen Anzahl von Fällen bei Schwellung und Kongestion irgend eines Teiles der Schleimhaut des Urogenitaltraktus, soweit dieselbe zu erreichen war, lokal angewendet, gleichgiltig ob Blutung vorhanden war oder nicht und hält dasselbe für brauchbar für diese Zwecke. Zuweilen sei die Wirkung nur vorübergehend, in andern Fällen könne sie eine dauernde und wirklich heilende sein. H. G. Klotz (New-York).

Fischer. Eine Intrauterin-Spritze mit Sprayvorrichtung. (Zentralbl. f. Gynäkol. 1901. pag. 1396.)

Die Fischersche Spritze bringt die Flüssigkeit in Form eines Sprays in die Uterushöhle und soll vor derjenigen Brauns und den Sängerschen Sonden den Vorteil haben, daß die Ätzflüssigkeit ohne vorhergehende Dilatation der Cervix gleichmäßig auf der Schleimhaut verteilt werde.

Das Ansatzrohr der Spritze könne vollkommen aseptisch in das Uteruskavum eingeführt werden; die Heilerfolge seien besser, als beim Strahlapparat. Gassmann (Basel).

Kolischer, G. und **Schmidt,** L. E. New Method of Skiagraphic Diagnosis for Renal and Ureteral Surgery. Journ. Amer. Med. Associat. XXXVII. 1228. 9. Nov. 1901.

Kolischer und Schmidt benutzen aus Blei und Antimon hergestellte biegsame Sonden, um die Ureteren im Röntgenbild sichtbar zu machen, deren Brauchbarkeit durch verschiedene Abbildungen deutlich gemacht wird. Vermittelst dieser Methode, die sie als völlig gefahrlos bezeichnen, waren die Verfasser im stande, den Verlauf der Ureteren und die Lage des Nierenbeckens festzusellen, die Diagnose der Erweiterung des Nierenbeckens zu machen, die Lage von Nierenkonkrementen näher zu bestimmen, den Sitz einer Verlegung des Lumens des Ureters zu lokalisieren und bis zu einem gewissen Grade die Natur des Verschlusses zu beurteilen. Durch dieselbe wurde es möglich Nierensteine von Gallensteinen zu unterscheiden, Neubildungen außerhalb der Nieren, dislozierte und vergrößerte Nieren zu unterscheiden und die Lage von Nieren zu erkennen, die durch bimanuelle Palpation und nach vorgenommener Inzision nicht aufgefunden werden. H. G. Klotz (New-York).

Guitéras, Ramon. Prostatectotomy versus Prostatotomy in the Radical Treatment of Senile Hypertrophy of the Prostate. Journ. Am. Med. Assoc. XXXVII. 1156. 2. Nov. 1901.

Guitéras sieht als die einzigen zu berücksichtigenden Behandlungsmethoden der Prostatohypertrophie an die Prostatatomie (Bottinische Operation) und die Prostatectomie. Die Entwicklung beider Methoden wird kurz beschrieben, ebenso die Ausführung derselben. Für die Ent-

fernung der Prostata bedient sich Guitéras entweder einer vesicorectalen oder perineo-prävesikalen Methode, die er beide bereits anderweitig beschrieben hat.

Die angeführte Statistik über die verschiedenen Methoden der Prostatectomie gestatten kein bestimmtes Urteil über die Vorzüge derselben. Gegenüber den Resultaten der Bottini-Operation erscheint die Mortalität der größern Operation noch eine ziemlich hohe. Das Alter des Patienten, die Größe der Prostata und der Zustand der Blase und Nieren müssen entscheiden bei der Auswahl der Operation. Vom Rektum aus ziemlich umfangreich fühlbare Drüsen eignen sich im allgemeinen besser für die Enukleation. Erkrankung der Blase gibt weit geringere Kontraindikationen gegen das Operieren als die der Nieren.

H. G. Klotz (New-York).

Syms, Parker. Perineal Prostatectomy. Journ. Am. Med. Assoc. XXXVII. 1154. 2. Nov. 1901.

Syms operirt ohne Eröffnung der Blase vom Perineum aus mit sehr günstigem Resultate. Um die Prostata nach unten zu drängen und zugänglich zu machen, bedient er sich eines Blasenretraktors, bestehend aus einer weichen Gummiblase, welche mit Zement an das Ende eines starken Gummirohrs von 38 franz. Kalib. befestigt und durch eine die urethr. membr. eröffnende Perinealwunde in die Wunde eingeführt wird. Durch Einspritzen von Wasser wird der Gummiballon bis zu einem Durchmesser von 2—3 Zoll ausgedehnt und dann abgeschlossen. Durch Zug an dem Rohr wird die Blase nach unten gezogen. Hierauf wird die Prostata freigelegt, die Kapsel mit einer Scheere eröffnet und die Drüsenlappen mit dem Finger ausgeschält. Drainage der Blase durch die Perinealwunde mittelst eines starken Gummirohrs. Nach Entfernung desselben am 5. oder 6. Tage wird die Blase durch einen vom Perineum aus eingeführten Katheter ausgeleert und ausgewaschen, später Nachbehandlung mit starken Metallsonden. H. G. Klotz (New-York).

Buchanzeigen und Besprechungen.

Mraček, Franz. Handbuch der Hautkrankheiten. Alfred Hölder. Wien 1901—1902 u. ff.

Von dem groß angelegten Handbuch der Hautkrankheiten, das Mraček unter Mitwirkung einer großen Zahl von Fachmännern herausgibt, liegt der erste Band vollständig vor. Der Passus der Anzeige: es fehle, wie wohl jeder wissenschaftlich fortschreitende Arzt empfinde, an einem Werke, das mit einer sachlichen Sichtung des angesammelten Materiales eine Darstellung des modernen wissenschaftlichen Standes verbinde — mag manchem im Hinblick auf die jüngsten größeren Lehrbücher von Jarisch und Neisser befremdlich klingen. Aber gerade das letztere Werk, dessen überaus reicher Inhalt der Einordnung in das Ebstein-Schwalbesche Handbuch zu Liebe in die knappste Form gebracht worden ist, wird die breitere, mehr monographische Form der Einzelarbeiten in dem neuen Handbuch vielen erwünscht erscheinen lassen. Ist doch neben der im Vordergrunde stehenden wissenschaftlichen Bearbeitung auf Darlegung der geschichtlichen Entwicklung, auf Bibliographie, auf reichliche Illustrierung klinischer und anatomischer Details gegenüber der durch engeren Rahmen gebotenen Beschränkung von dem Herausgeber großes Gewicht gelegt. — Zu gleicher Zeit sehen wir in Frankreich eine ähnliche literarische Bewegung. Nachdem Besnier und Doyon vor einer kleinen Zahl von Jahren Kaposis ausgezeichnete Dermatologie, mit notes et additions versehen, übersetzt haben, nachdem Hallopeau und Leredde ein Traité pratique de dermatologie herausgegeben haben, erscheint nun in vier Riesenbänden in vornehmster Ausstattung ein neues Handbuch von Besnier, Brocq, Jacquet. In dem deutschen wie in dem französischen Handbuch ist auf eine systematische Einteilung verzichtet; in letzterem, das die Dermatologie in alphabetischer Reihenfolge vorführt, sind unter „Classifications" die namhaftesten Systeme von Lorry bis Jadassohn angegeben und besprochen. — Die Bedeutung eines solchen Sammelwerks liegt vor allem in der Bedeutung der Autoren, denen die einzelnen Artikel anvertraut sind; in der individuellen Bearbeitung der selbstgewählten oder durch den Herausgeber ihnen zugeteilten Themen. Da viele von diesen sich berühren, so ergibt sich gegenüber der Einheitlichkeit in dem von einem Einzelnen hergestellten Lehrbuch und seiner festen Ansicht

über strittige Fragen nicht selten eine mehr weniger reizvolle Mannigfaltigkeit der Anschauungen über Ätiologie, Pathogenese, Therapie.

Das gilt natürlich nicht für die Histologie der normalen Haut, die Rabl bearbeitet hat, noch für die Physiologie der Haut von Kreidl. Das sind vortreffliche Monographien, die gewiß alles Wissenswerte zusammenfassen. Bei aller Klarheit und Übersichtlichkeit wahren sich die Autoren stets ihr eigenes Urteil in sachlicher Form, und beweisen damit zugleich, eine wie große selbständige Forschung ihrer Arbeit zu Grunde liegt. Die histologischen Abbildungen sind sowohl nach Auswahl als auch hinsichtlich der künstlerischen Herstellung ausgezeichnet.

Die allgemeine Ätiologie und die allgemeine Therapie der Hautkrankheiten sind von Spiegler und Grosz besprochen; die allgemeine Pathologie der Zirkulationsstörungen von F. Pinkus; Hyperämie, Anämie, Dermatitides von Ehrmann; Krankheiten der Schweißdrüsen von Török, die der Talgdrüsen von Ehrmann; Erytheme (Purpura, Urticaria etc.) von Wolff; typische und infektiöse Erytheme chemischen und mikrobiotischen Ursprungs von Ehrmann; Herpes zoster und circumscriptus von Blaschko; Pemphigus neonatorum, Epidermolysis bullosa hereditaria, Dermatitis exfoliativa (Ritter) von Luithlen; die exfoliativen Erythrodermien von Török.

Es kann nicht meine Aufgabe sein, den reichen Schatz von literarischer Kenntnis und eigener Beobachtung und Durchdenkung, der in den Monographien niedergelegt ist, in nuce wiederzugeben. Die ersten drei Abhandlungen wollen im ganzen gelesen sein; sie scheinen mir zu einem Referat weniger geeignet. Ich beschränke mich darauf, aus den späteren einzelne Kapitel oder einzelne Schlußfolgerungen hervorzuheben. So Ehrmanns Beobachtung der Cutis marmorata (pag. 366); der er eine Disponierung zuschreibt für das konfluierende großmakulöse und annuläre Syphilid. So Töröks eingehende und klare Besprechung der Ätiologie der Hyperidrosis (pag. 388) und der Chromidrosis (pag. 404). — Sehr eingehend, zumal auf die Geschichte der Affektion, ist Töröks Beschreibung der Dermatitis nodularis necrotica (pag. 446), wie er die sonst Acnitis, Folliclis, Hydroadenitis suppurativa und anders benannte Dermatose bezeichnet. Er glaubt einen zur Nekrose des Hautgewebes führenden pathologischen Prozeß vorliegend, bei welchem das schädigende Agens auf dem Blutwege in die Haut gelangt und bei dem wenigstens für einen Teil der Fälle die direkt tuberkulöse Natur des Prozesses erwiesen sei.

Aus Wolffs Arbeit über die Erytheme und mit ihnen verwandte Krankheiten (Urticaria, Purpura etc.) verweise ich vor allem auf seine sorgsame und eigenartige Besprechung der angioneurotischen Erytheme, die im Zusammenhang gelesen sein will. Er hat die Erytheme in 4 Gruppen eingeteilt: in das Erythema exsudativum multiforme (Hebra); das Erythema nodosum; die polymorphen symptomatischen Erytheme, die angioneurotischen Erytheme. Ich hebe hervor, daß Wolff die ersten beiden im Gegensatz zu Besnier und den meisten französischen Autoren

für eigenartige Dermatosen infektiösen Charakters hält und die beiden selbst für ätiologisch zu trennende Erkrankungen. — Wolff ist geneigt (pag. 567), Erytheme, die im weiteren Verlauf einen hämorrhagischen Charakter annehmen, nicht als Purpura anzusehen, sondern als hämorrhagische Formen der Erytheme. — So lange nicht für die gewöhnlich unterschiedenen Krankheitsbilder der Purpura simplex, Purpura rheumatica, Morbus maculosus Werlhofii gesonderte ätiologische Momente nachgewiesen sind, zieht Wolff es vor, sie als graduell verschiedene Manifestationen derselben Affektion zu beschreiben.

Die toxischen und infektiösen Erytheme sind von Ehrmann bearbeitet. Zu der Gruppe der Erytheme infektiösen Ursprungs zählt Ehrmann (pag. 629) auch die, welche nach seiner Beobachtung so häufig dem Pemphigus vorangehen und ihn begleiten. Unter Fiebererscheinungen oft nur mäßigen Grades beginnend, dauern sie einige Tage und Wochen, bis sich die ersten Blasen zeigen. Auch dann wird häufig eher an ein Erythema bullosum gedacht als an einen Pemphigus, bis das unerbittliche Fortschreiten der deletären Erkrankung eines anderen belehrt. Die mit Erythem einhergehenden Fälle von Pemphigus endigen wohl alle letal. — Wenn Ehrmann Recht hat, so ist ein solcher prognostischer Hinweis bei dem zweifelhaften Verlauf jedes Pemphigusfalles gewiß wichtig. — Unter die autotoxischen Erytheme rechnet Ehrmann die multiformen Er. bei Syphilis (pag. 634). Er glaubt, sie seien in vielen, wenn nicht in allen Fällen, nur durch ausgedehnte Rachenaffektion erzeugt. Dafür spreche der Umstand, daß die Erytheme der Proruption des eigentlichen Syphilids vorausgehen, also gerade in die Zeit der spezifischen Angina fallen, wo sich, wie bei anderer Angina leicht mannigfache Mikroben ansiedeln. Ob hiefür die Aufnahme direkt von der Rachenschleimhaut selbst geschehe, oder ob die verschiedene Mikroorganismen und Toxine enthaltenden Sekrete nicht erst geschluckt und dann vom Darmkanal aufgenommen werden, sei schwer zu entscheiden, letzteres aber höchst wahrscheinlich, so daß es sich auch hier möglicherweise um ein Erythema ab ingestis im weiteren Sinne handle. — Das ganze Kapitel über die autotoxischen Erytheme (neben Urticaria, ekzematoiden Erkrankungen, von pag. 630 an) mit den verschiedenen Bildungsstätten der Toxine in dem Urogenitalschlauch, im Darmkanal, in zerfallenden oder eiternden Parenchymen bringt eine interessante und überraschende Kasuistik über langwierige, immer trotz lokaler Behandlung rezidivierende Ausschläge, die nach Hebung des Grundleidens schwinden. So über Erytheme, die durch Taenien veranlaßt, nach deren Abtreibung nicht wiederkehrten; über ebensolche bei Stenose durch tuberkulöse Ablagerungen um die Ileo-Coecalklappe, die nach operativer Hebung der Stenose für Jahre schwanden, bei Neueintritt von Darmbeschwerden wiederkehrten; bei Hysterischen, deren Erytheme an Haut und Schleimhaut nach Behebung von Darmatonie chwanden, während die Hysterie fortbestand; bei Mastdarmstrikturen, deren längere Dilatation zum Schwinden der Erytheme führte, die bei wieder zunehmender Stenosierung rezidivierten; bei eitriger Salpingitis

und Bubonenabszeß, deren begleitende Erytheme nach der Operation sich nicht wieder einstellten u. s. w. Bei der immer wiederkehrenden Beschuldigung der Dermatologen — nicht allein der „Wiener Schule“ — sie vernachlässigten über der Lokalbehandlung die kausalen Indikationen, sind jene Mitteilungen Ehrmanns, von denen viele seiner eigenen Beobachtung angehören, gewiß sehr beherzigenswert.

Aus der Besprechung der Herpetes durch Blaschko, dessen schöner Vortrag über dieses Thema auf dem 2. Breslauer Dermatologenkongreß wohl allbekannt ist, will ich nur zwei Stellen anführen, pag. 698. Wir müssen nach heute vorliegenden pathologisch-anatomischen Fakten annehmen, daß der Herpes Zoster Ausdruck ist einer in der Regel entzündlichen Erkrankung im Spinalganglion. Und pag. 710: Die Bärensprungsche Hypothese, Herpes facialis sei nur eine besondere Form des Zoster, Ausgangspunkt die kleineren Ganglien des Trigeminus oder auch vielleicht des N. facialis hat viel innere Wahrscheinlichkeit für sich.

Bei seiner Besprechung des Pemphigus neonatorum s. contagiosus sagt Luithlen pag. 718: Nachdem ein Staphylococcus aureus, der bei der Impfung typische Pemphigusblasen erzeuge, konstant gefunden werde, sei derselbe wohl als Erreger des P. neon. zu betrachten; seine Stellung zu dem eitererregenden Staphylococcus aureus noch unsicher. Höchst wahrscheinlich sei der P. neonatorum mit Impetigo contagiosa identisch, dagegen Identifizierung des malignen P. neon. mit der Derm. exfoliativa Ritter abzulehnen.

Török berichtet (pag. 767) über das vielumstrittene Gebiet der exfoliativen Erythrodermien. Unter Hervorhebung, daß es sich wohl nur um ein Provisorium handle, schließt er sich der Einteilung Besniers an in eine Gruppe der akuten und subakuten Fälle (Erythema scarlatiniforme recidivans, Dermatitis exfol. generalisata Wilson-Vidals, Pityriasis rubra subacuta); und eine Gruppe der chronisch verlaufenden Fälle (Dermatitis exfoliativa chronica und Pityriasis rubra chronica). — Daran schließt sich eine kurze Mitteilung über die etwa 10 Fälle der in zerstreuten Flecken auftretenden schuppenden Erythrodermie.

Damit schließt der an Belehrung und Anregung reiche erste Band des Handbuchs; die Ausstattung ist durchweg vortrefflich. Ich rufe dem Herausgeber und seinen Mitarbeitern ein warmes Glückauf! zu.

Caspary (Königsberg).

Varia.

II. Internationale Konferenz zur Prophylaxe der Syphilis u. der venerischen Krankheiten. Brüssel. 1.—6. September 1902. Auch diese zweite Konferenz der Société internationale de prophylaxie sanitaire et moral de la syphilis et des maladies veneriennes hat sehr nützliche Arbeit geleistet. Ein lebhafter Ge-

dankenaustausch hat stattgefunden und viele erfolgversprechende Anregungen wurden gegeben. Zu diesen letzteren rechnen wir die Begründung einzelstaatlicher Vereinigungen, wie der französischen, italienischen und deutschen, denen alsbald noch andere folgen dürften, um für denselben Zweck zu arbeiten. Auch publizistisch wird dem Gegenstande erfreulicher Weise größere Aufmerksamkeit zugewendet.

So hat sich das Organ „Hygienisches Volksblatt", redigiert von Dr. Georg Flatau, mit besonderer Abteilung für Tuberkulose und Gewerbekrankheiten, redigiert von Prof. Dr. Th. Sommerfeld, von diesem Jahre an auch eine besondere Abteilung für Geschlechtskrankheiten unter Redaktion des Dr. R. Ledermann, zugefügt, die sich schon in Nr. 1 d. J. sehr gut einführt.

Von besonderer Bedeutung ist aber die Begründung des nachfolgend benannten eigenen Organs:

Mitteilungen der deutschen Gesellschaft zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten, herausgegeben von A. Blaschko, E. Lesser, A. Neisser. Verlag von J. A. Barth, Leipzig. Jährlich 6 Nummern. Jahrespreis 8 Mark. Das vorliegende Doppelheft (Nr. 1 u. 2) des I. Bandes enthält: 1. Aufruf zur Begründung einer Deutschen Gesellschaft zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten, 2. Protokoll der konstituierenden Versammlung der deutschen Gesellschaft zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten am 19. Oktober 1902, 3. Eröffnungsansprache, gehalten in der konstituierenden Versammlung von Geh. Medizinalrat Prof. Dr. A. Neisser, 4. Die Verbreitung der Geschlechtskrankheiten von Dr. A. Blaschko, 5. Die Gefahren der Geschlechtskrankheiten von Prof. Dr. E. Lesser, 6. Die soziale Bedeutung der Geschlechtskrankheiten von Geh. Medizinalrat Prof. Dr. M. Kirchner, 7. Die Aufgaben der Deutschen Gesellschaft zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten von Geh. Medizinalrat Prof. Dr. A. Neisser, 8. Satzungen der Deutschen Gesellschaft zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten, 9. Internationale Konferenz zu Brüssel, 10. Ein Brief des Herrn Reichskanzlers, 11. Vereinsnachrichten.

Wir entnehmen diesem reichhaltigen Inhalte der Mitteilungen, daß auf der Internationalen Konferenz zu Brüssel folgende Resolutionen einstimmig gefaßt wurden:

I. Es ist wünschenswert, daß jedem Geschlechtskranken in möglichst weitem Umfange eine unentgeltliche Behandlung gesetzlich garantiert werde.

Es ist dahin zu wirken, daß alle Beschränkungen zu Ungunsten der Geschlechtskranken aus den Krankenhäusern und Polikliniken verschwinden.

Es ist ferner dahin zu wirken, daß in den öffentlichen Heilanstalten und Polikliniken auf das ärztliche Berufsgeheimnis und das Schamgefühl der Kranken Rücksicht genommen werde.

II. Die geschlechtskranken Prostituierten sind nicht als Delinquenten, sondern als mit ansteckenden Krankheiten behaftete Kranke zu betrachten.

III. Den Rekruten ist beim Eintritt in das Regiment eine kurze gedruckte Belehrung über die Gefahren der Gonorrhoe und der Syphilis in die Hand zu geben. Darin ist besonders hervorzuheben, daß auch bei Erkrankungen in späteren Jahren dem Arzte eine früher durchgemachte Geschlechtskrankheit stets anzugeben ist. Hinzuzufügen wären ferner vielleicht einige kurze Bemerkungen betreffend die Gefahren des Alkoholismus und die Verhütung der Tuberkulose. Bei der Entlassung ist diese Instruktion dem Militärpasse beizufügen.

IV. Die Konferenz hält für das wichtigste und wirksamste Mittel im Kampfe gegen die Geschlechtskrankheiten die möglichst ausgedehnte Verbreitung der Kenntnis von den schweren Gefahren und der Bedeutung dieser Krankheiten.

Besonders die männliche Jugend ist darauf hinzuweisen, daß Keuschheit und geschlechtliche Enthaltsamkeit nicht nur nicht schädlich, sondern vom medizinischen Standpunkte aus sogar empfehlenswert sind.

V. Um die verschiedenen Statistiken miteinander vergleichen zu können, ist es nötig:

1. die Statistiken auf einheitlicher Basis zu gestalten;

2. mit dieser Aufgabe ein zu gründendes internationales Bureau zu betrauen.

3. Der Vorsitzende des internationalen Bureaus wird die ihm unterbreiteten Vorschläge den verschiedenen Regierungen übermitteln und deren Meinungen über die Gestaltung und pekuniäre Unterstützung dieses Bureaus einholen.

VI. Die Konferenz lenkt die Aufmerksamkeit der Lehrer und Erzieher auf das Problem einer vernünftigen und fortschreitenden Aufklärung der Jugend über die geschlechtlichen Fragen von hygienischen und ethischen Gesichtspunkten aus.

Eine Kommission wird ernannt zur Redaktion einer Schrift, welche unter Berücksichtigung der schon bestehenden Broschüren diesem Unterricht zu Grunde gelegt werden soll und in allen Ländern verbreitet werden kann.

Dem Berichte über die Vorstandssitzung am 9. November 1902 entnehmen wir, daß auf Anregung des Ehrenmitgliedes des Ausschusses des wirklichen Geh. Oberregierungsrates, Ministerialdirektors Dr. Althoff folgende Punkte erörtert wurden:

I. Als erstes wird die Herausgabe eines populären zur Massenverbreitung bestimmten billigen Büchleins empfohlen, in welchem von verschiedenen hervorragenden Männern die gesamten Fragen der Gefahren, der Verbreitung und Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten von ärztlicher, rechtlicher, wirtschaftlicher und ethischer Seite erörtert werden sollen.

II. Weiterhin gelangt die Frage zur Erörterung, ob die Übertragung der Geschlechtskrankheiten nicht als besonderer strafrechtlich zu ahnender Delikt zu behandeln sei. Es erscheint zweckmäßig, sich nicht auf die schon bestehenden Paragraphen des Strafgesetzbuches zu beschränken, welche die vorsätzliche bezw. fahrlässige Körperverletzung mit Strafe belegen, da in diesen Fällen eine Bestrafung nur bei erfolgter Übertragung eintritt, vielmehr nach dem Vorbilde der in dem Entwurf des neuen schweizerischen Strafgesetzbuches enthaltenen Bestimmungen den Beischlaf Venerischer, unabhängig davon, ob eine Übertragung erfolgt sei, zu bestrafen, und zwar, falls es wissentlich geschieht, mit besonderen Ehrenstrafen. Eine solche Strafbestimmung wird, da ein Strafantrag wahrscheinlich selten gestellt werden wird, voraussichtlich nur in Ausnahmefällen in Kraft treten; ihre Hauptwirkung soll auch eine vorbeugende sein, indem die Verwerflichkeit dieses beson-

deren Deliktes der Jugend am besten durch eine solche besondere Strafbestimmung vor Augen geführt wird.

Zu erörtern wäre weiterhin, ob nicht durch ausreichende Anwendung der bestehenden gesetzlichen Bestimmungen zur Genüge verhütet werden kann, daß mit Geschlechtskrankheiten behaftete Personen die Ehe eingehen. Die Diskussion dieser rechtlichen Fragen wird für den wahrscheinlich im Frühjahr zu veranstaltenden ersten Kongreß der Gesellschaft in Aussicht genommen. Es soll ein hervorragender Jurist gebeten werden, ein vorher zu publizierendes Referat zu erstatten, welches dieser Diskussion zu Grunde gelegt werden soll.

III. Als wichtiges Mittel zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten wird ferner die Gründung öffentlicher — im Prinzip durch die Gemeinden bezw. Gemeindeverbände zu errichtender — Polikliniken betrachtet. In diesen Polikliniken seien zu behandeln:

1. Die der öffentlichen Armenpflege Unterstellten, die sich durch einen Armenschein zu legitimieren hätten. In den nicht von der Stadtgemeinde selbst errichteten Polikliniken würde eine Pauschalsumme (entsprechend dem armenärztlichen Honorar) an die Leitung der Poliklinik zu entrichten sein.

2. Kassenmitglieder, welche sich in der Poliklinik durch einen Kassenschein legitimieren und deren Behandlung gemäß näherer Vereinbarung mit den Krankenkassen bezw. den kassenärztlichen Vereinigungen honoriert wird. Um Schädigungen der praktischen Ärzte zu vermeiden, wird vorgeschlagen, entweder nur solche Patienten zur Behandlung zuzulassen, welche von seiten der Kassenärzte überwiesen werden, oder die in den Polikliniken erzielten kassenärztlichen Honorare den ärztlichen Unterstützungskassen zu überweisen.

3. Personen, welche, ohne der öffentlichen Armenpflege unterstellt zu sein, ihre Bedürftigkeit in irgend welcher Weise glaubhaft machen. Um einer mißbräuchlichen Inanspruchnahme der Polikliniken durch Begüterte — die übrigens bei Geschlechtskrankheiten am wenigsten zu fürchten ist — entgegenzutreten, sollen von zahlungsfähigen Personen Honorare gefordert und diese ebenfalls den ärztlichen Unterstützungskassen überwiesen werden.

Durch eine Umfrage soll ermittelt werden, in welchem Umfange in Deutschland durch öffentliche Anstalts- und poliklinische Behandlung für die Venerischen gesorgt ist; ferner soll überall da, wo eine genügende Fürsorge für Venerische nicht besteht, auf die Gemeinden eingewirkt werden, daß sie in der geschilderten Weise vorgehen. Ärmere Gemeinden, die nicht in der Lage sind, aus eigenen Mitteln die Unkosten für Hospitäler und Polikliniken zu bestreiten, sollen aus einem zu gründenden und durch Reichszuschuß und sonstige Einnahmen zu subventionierenden Zentralfond unterstützt werden.

IV. Erforderlich ist ferner die Vermehrung der Unterrichtsanstalten, d. h. in erster Linie die Begründung von Universitätskliniken, zum mindesten Universitätspolikliniken für Geschlechtskrankheiten in allen deutschen Universitäten. Es soll eine Eingabe an den Herrn Reichskanzler und an den Herrn Kultusminister gerichtet werden, welche unter Hinweis auf die an nichtpreußischen und nichtdeutschen Universitäten bestehenden Verhältnisse die Notwendigkeit solcher Anstalten dartut.

Der Bedeutung der Venereologie für öffentliche Gesundheitspflege wäre ferner durch die Einrichtung einzelner persönlicher Ordinariate für dieses Fach öffentlich Ausdruck zu geben.

V. Bei den Fortbildungskursen für praktische Ärzte ist auch die Fortbildung in der Venereologie besonders zu betonen und das Zentralkomitee für ärztliches Fortbildungswesen in Preußen besonders hierauf aufmerksam zu machen.

VI. Auf die Einrichtung von belehrenden Vorlesungen an Universitäten und technischen Hochschulen über die Gefahren der Geschlechtskrankheiten soll noch mehr als bisher Gewicht gelegt werden; es empfiehlt sich, Vorlesungszyklen zu veranstalten, bei denen nicht nur die medizinische, sondern auch die ethische, philosophische und sozialpolitische Seite der Frage von Sachkundigen beleuchtet wird. Über den Erfolg der bisher in dieser Richtung veranstalteten Vorlesungen soll seitens des Ministeriums eine Erhebung stattfinden.

VII. Eine periodisch wiederholte Untersuchung der Mitglieder der Krankenkassen auf das Bestehen von Geschlechtskrankheiten ist nicht empfehlenswert; hingegen ist zu erwägen, ob nicht die Krankenkassen selbst sehr geneigt sein würden, etwa alljährlich eine allgemeine gesundheitliche Untersuchung aller ihrer Mitglieder vornehmen zu lassen, bei welcher neben Lungenaffektionen, Herz- und Nierenkrankheiten, Diabetes, Alkoholismus und Gewerbekrankheiten auch Geschlechtskrankheiten rechtzeitig erkannt werden würden. Freilich wäre dazu für die weiblichen Kassenmitglieder die Anstellung weiblicher Kassenärzte unumgänglich erforderlich. Auch könnte naturgemäß eine derartige Neuerung nur durch eine diesbezügliche Bestimmung in der Novelle zum Krankenversicherungsgesetz eingeführt werden.

VIII. Das Auftreten von venerischen Erkrankungen in ländlichen Kreisen ist erfahrungsgemäß in erster Reihe auf vom Militär zurückkehrende oder beurlaubte Dorfangehörige zurückzuführen. Es soll daher den Militärbehörden ans Herz gelegt werden, eine besonders sorgfältige Untersuchung all solcher auf Urlaub gehender oder vom Militär entlassenen Soldaten anzuordnen.

IX. Die Liste der Ausschußmitglieder soll durch die zur Wahl einer Reihe von Angehörigen verschiedener bisher noch nicht genügend berücksichtigter Bevölkerungsgruppen ergänzt werden.

X. Zur Unterstützung der Arbeiten der „Deutschen Gesellschaft" soll von seiten des Ministeriums eine jährliche Subvention in Höhe von 1200 Mk. erbeten werden.

Japanische Zeitschrift für Dermatologie und Urologie. Herausgegeben von Prof. Dr. K. Dohi u. Dr. T. Okamura. Tokio, Verlag von Asakava. Von der wissenschaftlichen Rührigkeit und Leistungsfähigkeit unserer Japanischen Kollegen besitzen wir zahlreiche Beweise. Unser Archiv hat mehrere vorzügliche Arbeiten Japanischer Ärzte publiziert und ähnliches war auch auf anderen Gebieten in der deutschen Literatur der Fall. Neuestens haben es die Herren Dohi und Okamura, welche uns von ihrem längeren Aufenthalte und ihren Studien in Europa in angenehmer Erinnerung sind, unternommen, sich unter obigem Titel ein eigenes Organ zu schaffen, das nach dem vorliegenden 1. Bande durch seinen reichen Inhalt vielversprechend erscheint. Die Zeitschrift erscheint in Heften, von denen 6 einen Band bilden (à 6 Mark). Aus der Reichhaltigkeit von Referaten, therapeutischen Notizen, Buchanzeigen, Vereinsberichten, Personalien und Tagesnachrichten ersieht man das Bestreben der Herausgeber, ihre Konnationalen über die Ereignisse auf unseren Fachgebieten auf dem Laufenden zu erhalten, von den Originalien aber können auch die der japanischen Sprache nicht Mächtigen Gewinn ziehen, da von denselben ausführliche Inhaltsangaben in deutscher Sprache gegeben werden.

Originalabhandlungen.

Aus der königlichen Universitäts-Poliklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten zu Berlin (Direktor Prof. E. Lesser).

Über die histologischen Veränderungen lupöser Haut nach Finsen-Bestrahlung.

Von

Dr. H. E. Schmidt und Dr. Bernhard Marcuse.

(Hiezu Taf. IX—XI.)

Die Heilerfolge, welche durch die Finsensche Behandlung mit konzentriertem chemischem Lichte beim Lupus vulgaris erzielt worden sind, ließen es wünschenswert erscheinen, eine Anschauung von den sich bei der Heilung abspielenden histologischen Veränderungen zu gewinnen.

Wir kamen zuerst dadurch in die Lage, dieser Frage näher zu treten, daß eine wegen Lupus faciei in Behandlung befindliche Patientin den Wunsch äußerte, von einem alten narbigen Lupusherde am linken Oberarm auf operativem Wege befreit zu werden. Der Excision wurde die Bestrahlung nach Finsen vorangeschickt.

Immerhin waren die histologischen Befunde in diesem an zweiter Stelle mitgeteilten Falle so kompliziert, daß bestimmtere Folgerungen erst zu ziehen waren, als zwei andere Patienten sich zur Excision bestrahlter Lupusherde bereit erklärten.

In allen drei Fällen handelte es sich um ältere Herde, die makroskopisch vor der Bestrahlung weder Ulzeration noch entzündliche Veränderungen zeigten. Inwieweit die mikroskopischen Befunde innerhalb der Lupusknötchen demnach als Folgen der Bestrahlung aufzufassen sind, wird weiter unten zu erörtern sein. Makroskopisch ist die nach der Bestrahlung auftretende Blasenbildung fast in allen Fällen ringförmig. Man

könnte daran denken, diese eigentümliche Erscheinung mit der Anwendung des Druckapparates in Beziehung zu bringen. Denn bei dem gewöhnlich gebrauchten konvexen Druckapparat ist die Druckwirkung im Zentrum am stärksten. Da aber auch bei Anwendung eines planen Druckapparates und auch ohne Kompression (unter Berieselung des belichteten Bezirkes) die Reaktion jene Ringform der Blasenbildung zeigt, wie mehrfache Versuche bewiesen, so kann nicht der Druck die Ursache hierfür sein. Vielmehr erzeugt die Belichtung selbst sowohl die Reaktion an sich wie ihre eigentümliche Form. Dabei sind die Veränderungen des Gewebes am stärksten in dem makroskopisch weniger veränderten Zentrum, wo es bis zur histologisch deutlichen Zellnekrose kommt. Der Schädigung der Zellen. welche übrigens bei schwächerer Belichtung nicht diesen Grad zu erreichen braucht, folgt die entzündliche Reaktion des Gewebes.

Im folgenden geben wir einen genaueren Bericht der in den oben erwähnten Lupusfällen gefundenen Veränderungen.

Fall 1. 20j. Patientin; Lupus vulgaris des Gesichtes. Verschiedene Herde an anderen Körperstellen; ein solcher zirka flachhandgroßer, aus zahlreichen isolierten Knötchen bestehender, angeblich 18 Jahre alter Herd auf leicht narbig veränderter Haut am linken Oberarm.

17./I. 1902. Bestrahlung eines isolierten Knötchens vom Oberarm 1 Stunde lang (Stromstärke 75 Amp.). Bestrahlter Bezirk fünfpfennigstückgroß.

18./I. 1902. Scharf begrenzte, kreisrunde Rötung, besonders peripher, mit sehr geringer Blasenbildung. Excision des bestrahlten Bezirkes unter Äthylchloridanästhesie.

Das Lupusknötchen erscheint, wie Figur 1 zeigt, in seinen oberen und mittleren Abschnitten zellärmer als in den unteren und in der Peripherie. Die Epidermis entbehrt der Kernfärbung, an Stelle der Kerne sieht man schon bei schwacher Vergrößerung helle Lücken. An einer circumscripten Stelle, etwa oberhalb der Mitte des Lupusknötchens, findet sich eine von dichtgedrängten Rundzellen erfüllte Blase im Bereiche der Epidermis. Bei starker Vergrößerung lassen sich diese Rundzellen als polynucleäre Leukocyten erkennen. Der Blasengrund besteht aus den unteren Schichten des nekrotischen Epithels, die Blasendecke aus den oberen. Alle diese Schichten sind gleichfalls von zahlreichen polynucleären Leukocyten durchsetzt.

Die feineren Veränderungen am Epithel werden durch Figur 2 illustriert, welche den Übergang der normalen Epidermis am Rande des Präparates in den bestrahlten nekrotischen Abschnitt zeigt. Man sieht verschiedentlich polynucleäre Leukocyten zwischen den Epithelien, deren Kerne am Orte der Lichtwirkung größtenteils ungefärbt geblieben sind; und zwar sind die Kerne in den mittleren Epithelschichten durchweg durch helle Lücken ersetzt, in der Zylinderzellenschicht sind hie und da Kerne gefärbt, in der Gegend des Stratum granulosum ist fast überall eine einfache Schicht platter wohlgefärbter Kerne sichtbar. Die Zellgrenzen sind auch bei mangelnder Kernfärbung überall zu erkennen, das Protoplasma der nicht nekrotischen Zellen zeigt, in unmittelbarer Umgebung der Kerne vielfach helle Räume, die wohl als beginnendes Ödem zu deuten sind.

Das Lupusknötchen besteht in seiner Peripherie aus mono- und polynucleären Leukocyten; erstere überwiegen an Zahl, letztere finden sich namentlich in dem der Blase benachbarten oberen Abschnitte des Knötchens, der ohne scharfe Grenze in den Blasengrund übergeht.

Die helleren zentralen Stellen enthalten neben wohlgefärbten Epitheloïdzellen mit unregelmäßiger Form und größerem zentralem Kerne vielfach polynucleäre Leukocyten und Schollen, die nach Lage, Gestalt und Größe nekrotischen Epitheloïdzellen entsprechen.

Das Corium in der Umgebung des Lupusknötchens ist reicher an Rundzellen verschiedener Art als die gesunde Haut normalerweise, seine Gefäße, die übrigens, wie an verschiedenen Schnitten ersichtlich ist, mitten in das Lupusknötchen dringen, sind erweitert und prall mit Blut gefüllt, das Gewebe im ganzen ist namentlich in der nächsten Umgebung des Lupusknötchens ödematös.

Wir betrachten sowohl die entzündlichen wie die degenerativen Veränderungen in diesen Präparaten als Folge der Bestrahlung. Soweit die Epidermis, die vor der Bestrahlung normal war, davon betroffen ist, steht dieser Zusammenhang außer Zweifel. Was die degenerativen Veränderungen im Lupusgewebe anbetrifft, so könnten dieselben an sich auch auf eine spontane Rückbildung, wie sie bei Lupus überhaupt vorkommt,

Was nun den bestrahlten Hautabschnitt dieses Falles betrifft, so sind darin, wie erwähnt, mehrere größere lupöse Infiltrate vorhanden. Dieselben lassen vielfach eine Zusammensetzung aus einzelnen rundlichen Knötchen erkennen, die gleichen Bau wie der Lupusherd im unbestrahlten Hautabschnitte zeigen, also einen zentralen aus Epitheloidzellen und einen peripheren aus mononucleären Rundzellen bestehenden Anteil.

Vielfach sind Riesenzellen innerhalb der Knötchen in unregelmäßiger Anordnung nachweisbar. Da wo die Epidermis die stärksten auf die Bestrahlung zurückzuführenden Veränderungen aufweist, liegt ein größeres lupöses Infiltrat, das dicht unterhalb der Epidermis beginnt und die ganze Dicke der Narbe bis ins subkutane Bindegewebe durchsetzt. Zwischen seinen einzelnen Knötchen lassen sich Bindegewebszüge nachweisen, die an den verschiedenen zueinander gehörigen Schnitten verschiedene Breite besitzen. An einem Teile der Präparate entsteht so der Eindruck, daß hier zwei völlig getrennte Lupusherde übereinander liegen, der Vergleich mit anderen Schnitten beweist aber, daß dieselben miteinander zusammenhängen. Für die vorliegende Untersuchung ist immerhin der Vergleich dieses tieferen Anteils mit den höher gelegenen, der Belichtung unmittelbarer ausgesetzten Abschnitten des lupösen Infiltrates von Interesse; und dabei ergibt sich dann, daß der erstere unverändert erscheint, während in letzteren die gleichen Veränderungen nachweisbar sind, wie sie im Falle 1 beschrieben wurden, nur mit dem Unterschiede, daß die Epitheloidzellen zum größten Teile wohl erhalten und nur stellenweise in den obersten Abschnitten des Infiltrates in kernlose, nekrotische Schollen verwandelt sind. Gleich in beiden Fällen ist die Durchsetzung des lupösen Gewebes mit polynucleären Leukocyten und die ödematöse Auflockerung desselben.

Ein anderes mit dem eben erwähnten Herde nirgends zusammenhängendes Lupusknötchen, das unterhalb eines blasig abgehobenen Epidermisabschnittes liegt und dessen Rand in Figur 3 sichtbar ist, erscheint im ganzen unverändert, nur stellenweise sind die seinen peripheren Abschnitt bildenden mononucleären Rundzellen durch ein leichtes Ödem auseinandergedrängt. Übrigens ist an einigen Schnitten innerhalb

dieses Knötchens eine Veränderung an den Riesenzellen nachweisbar, auf die von anderer Seite[1]) anscheinend mehr Wert gelegt worden ist, nämlich das Auftreten vacuolenartiger Hohlräume innerhalb der Riesenzellen. Wir haben sonst auch in Teilen der lupösen Infiltrate, die unmittelbar der Bestrahlung ausgesetzt waren und deutlich die Einwirkung derselben zeigten, völlig unveränderte Riesenzellen gefunden. Daneben kommen in den Schnitten dieses Falles mitten im lupösen Gewebe Schweißdrüsengänge vor, die vielfach mehrschichtiges Epithel zeigen und, wo sie schräg getroffen sind, auf den ersten Blick mit vacuolenhaltigen Riesenzellen verwechselt werden können.

Wie im ersten Falle, so sind auch hier die Gefäße bis in die tieferen Schichten der Cutis und bis in das subkutane Gewebe hinein stark erweitert und mit Blut gefüllt. Am Inhalt der Gefäße fällt der Reichtum an wandständigen polynucleären Leukocyten auf, die sich übrigens auch innerhalb der Gefäßwände und im perivaskulären Gewebe vielfach und in verschiedener Menge finden. Auch das Gewebe in der Umgebung der Lupusherde ist von diesen Zellen durchsetzt, im übrigen erscheint die Cutis in ihren oberen Abschnitten, namentlich da, wo sie oberhalb der lupösen Infiltrate einen Saum zwischen diesen und der Epidermis bildet, ödematös.

Im subcutanen Fettgewebe finden sich am Rande der Schnitte (als Folge der subkutanen Cocaininjektionen vor der Excision) verschiedentlich frische Hämorrhagien.

Die Epidermis, deren Basalzellen entsprechend dem makroskopischen Verhalten der Haut nirgends Pigment enthalten, zeigt da, wo die Lichteinwirkung am stärksten war, über dem erwähnten, die ganze Dicke der Cutis durchsetzenden lupösen Infiltrate ein ähnliches Bild, wie es im. 1. Falle beschrieben wurde; die Epithelzellen sind kernlos, stellenweise lassen sich die einzelnen Zellen nicht mehr von einander abgrenzen. Da wo Blasenbildung innerhalb der Epidermis aufgetreten ist, erscheint das Epithel am Rande der Blase mit Ausnahme ein-

[1]) Serapin. Die Veränderungen im Lupusgranulom unter der Einwirkung konzentrierten Bogenlichtes nach der Finsenschen Methode (Vhdl. d. deutsch. derm. Ges. Breslau 1901). Bericht über die von Glebowsky in Petersburg angestellten histologischen Untersuchungen.

zelner vacuolenhaltiger Zellen unverändert und gut gefärbt. Die Blasenbildung beginnt (s. Fig. 3) in den obersten Schichten des Stratum dentatum. Nur die abgehobenen Zellen dieser Schicht, die mit Körner- und Hornschicht zusammen in diesem Randteile der Blase die Decke bilden, sind kernlos und nekrotisch. Dagegen bestehen im Bereiche der Körnerschicht überall wohlgefärbte längliche Kerne auch in den sonst nekrotischen Abschnitten der Epidermis. Blasendecke und Blasengrund sind durchsetzt von polynucleären Rundzellen, die auch im Blaseninhalte teils frei, teils innerhalb nekrotischer Massen vorkommen. Weiter nach dem Zentrum zu wird das Bild insofern anders, als die den Blasenboden bildende Epithelschicht immer dünner wird, bis schließlich im Zentrum der Blase das Stratum papillare freiliegt und die gesamte Epidermis, die auch hier nekrotisch und von polynucleären Leukocyten durchsetzt ist, die Blasendecke bildet. Übrigens ist in diesem Teile der Blase die Cutis arm an Papillen im Gegensatz zu dem in Figur 3 abgebildeten Randabschnitte. Auch erscheint die abgehobene Epidermis hier im ganzen verschmälert, so daß die Annahme berechtigt ist, daß hier gleiche narbige Veränderungen wie im früher beschriebenen unbestrahlten Hautabschnitte schon vor der Bestrahlung vorhanden waren.

Figur 4 zeigt die Veränderungen des Epithels in der Umgebung eines diffus nekrotischen Epidermisbezirkes. Man sieht den Beginn der Blasenbildung.

Zwischen den einzelnen Epithelzellen, welche zum Teil kernlos, vereinzelt in die Länge gezogen sind, finden sich unregelmäßige interspinale Hohlräume in verschiedener Höhe der Epidermis. In diesen sowie zwischen den Epithelien sieht man zahlreiche polynucleäre Leukocyten. An anderen Stellen, in der Nähe des gezeichneten Abschnittes kommt es zur Bildung von Vacuolen innerhalb der noch kernhaltigen Epithelien. Im ganzen ergibt sich hieraus, daß die Blasenbildung in verschiedener Höhe der Epidermis beginnen und durchaus verschiedene Ausdehnung erreichen kann.

Fall 3. 35jähr. Pat. Lupus vulgaris des Gesichtes. Am rechten Oberarm ein aus konfluierten Knötchen bestehender, als braunrote, derb infiltrierte, leicht schuppende Platte von mehr als Handtellergröße sich darstellender Herd, der seit achtzehn Jahren besteht. Von diesem Herde wurde ein

fünfpfennigstückgroßer Randbezirk in Zwischenräumen von fünf, bezw. sieben Tagen dreimal je eine Stunde lang bestrahlt. (Stromstärke 75 Amp.) Am Tage nach der Bestrahlung jedesmal scharf begrenzte kreisrunde Rötung und ziemlich starke Blasenbildung. Neue Bestrahlung immer erst nach Abheilung der durch die vorhergehende Bestrahlung hervorgerufenen Reaktion. Sechs Tage nach der letzten Bestrahlung Excision unter Äthylchloridanästhesie. Die Epidermis erschien über der excidierten Stelle glatt dünn, nur in der Mitte leicht verdickt.

Im Gegensatze zu den vorher beschriebenen Fällen handelte es sich hier vorwiegend um eine diffuse lupöse Infiltration der obersten Cutisschichten bis in den Papillarkörper hinein, der übrigens ebenso wie die Epidermis an allen Schnitten wohl ausgebildet war. Die Grenzen des lupösen Infiltrates sind in diesem Falle, bei welchem infolge der Bestrahlung schon erhebliche Rückbildung erfolgt ist, am besten bei Orceinfärbung zu erkennen. Die elastische Faserung, welche an den unveränderten Randabschnitten einiger Präparate bis in die Cutispapillen hinein vorhanden ist, fehlt im Gebiete der Erkrankung fast vollständig. Reste der elastischen Fasern sind, wie Figur 5 zeigt, spärlich und unregelmäßig verstreut unmittelbar unter der Epidermis übrig geblieben. Während nun an einigen wenigen Stellen noch deutliche Lupusherde mit zahlreichen unveränderten Riesenzellen vorhanden sind, ist der weitaus größte Teil dieses durch den Mangel an elastischen Fasern charakterisierten Bezirkes relativ zellarm. Hier finden sich nur ganz vereinzelt, namentlich in der Tiefe dichtere Anhäufungen von Rundzellen. Inmitten solcher Lupusreste finden sich stellenweise nekrotische Epitheloidzellen, die den in Fall 1 beschriebenen gleichen.

In übrigen besteht das Gewebe dieses zum größten Teile geheilten Lupusherdes aus feinsten, bei van Gieson-Färbung rot gefärbten unregelmäßigen Faserzügen, zwischen denen vielfach Spindelzellen und relativ wenig Rundzellen, darunter verschiedentlich auch polynucleäre Leukocyten sich finden. Im ganzen ist dieses Gewebe locker, leicht ödematös und zeigt bei starker Vergrößerung vielfach länglich rundliche helle Räume zwischen den Fasern.

Die Hautgefäße erscheinen mäßig erweitert. Die Epidermis ist im Zentrum der bestrahlten Stelle von einem ober-

halb der Körnerschicht gelegenen Schorfe bedeckt, der aus zahlreichen polynucleären Rundzellen und einer bei Weigertscher Färbung körnig blauen Masse besteht. Die Keratohyalinschicht ist in ganzer Ausdehnung der Schnitte erheblich verbreitert; an der Stelle des erwähnten Schorfes teilt sie sich derart, daß mehrere Schichten unterhalb des Schorfes kontinuierlich verlaufen, während einige obere Zellagen über den Schorf hinwegziehen. An der Stelle des Schorfes ist die Epidermis im ganzen, namentlich auf Kosten des Stratum dentatum verdünnt. Die Zellen des letzteren erscheinen vielfach als hellere und größere Elemente mit undeutlicher Kernfärbung, während die Zellen des Stratum cylindricum durchweg eine gute Kernfärbung zeigen. Die Mitosen im Stratum cylindricum sind stellenweise vermehrt. Vereinzelt finden sich polynucleäre Leukocyten innerhalb der Epidermis. Das Pigment der basalen Zellen, das an den Randabschnitten in normaler Weise vorhanden ist, fehlt in der Mitte, im Bereiche des Schorfes vollständig. Im ganzen erscheint also die Epidermis fast vollständig regeniert und nur stellenweise noch etwas dünn. Daß die diffuse Verdickung der Keratohyalinschicht mit der Epithelneubildung zusammenhängt, ist zwar sehr wahrscheinlich; doch kommt auch bei unbestrahltem Lupus eine derartige Verdickung der Körnerschicht vor. Der Zustand des Gewebes im Zentrum der behandelten Stelle ist schon die Folge eines Heilungsprozesses, und zwar unterscheidet sich diese durch die wiederholte Finsen-Bestrahlung erzielte Rückbildung nicht von der in kleineren Herden in den unbestrahlten Präparaten von Fall 2 gefundenen.

Daß diese Rückbildung auf Einwirkung des Finsenlichtes nur langsam von der Oberfläche nach der Tiefe zu erfolgt, wird durch die in den tieferliegenden Schichten noch vorhandenen kleineren Anhäufungen von mononucleären Rundzellen bewiesen. Diese mononucleären Rundzellen sind, wie aus sämtlichen Präparaten hervorgeht, von den Elementen des Lupusknötchens am meisten widerstandsfähig. Dagegen gehen die Epitheloidzellen, wie besonders aus den Präparaten von Fall 1 und 2 zu ersehen ist, in oberflächlichen Knötchen z. T. schon nach einmaliger Bestrahlung zu Grunde; zugleich sieht

man eine diffuse Entzündung der Haut mit Erweiterung der Gefäße und Auswanderung von polynucleären Leukocyten, die einerseits in die Epidermis, andererseits in die Lupusknötchen eindringen und sich gerade in diesen und in ihrer Umgebung in besonders großer Menge finden.

Riesenzellen fanden wir nach einmaliger Bestrahlung zum größten Teile intakt; auch in dem z. T. geheilten, mehrfach bestrahlten Falle waren in den noch vorhandenen Resten lupösen Gewebes unveränderte Riesenzellen nachzuweisen.

Ob sie in den geheilten Herden vor der Bestrahlung vorhanden waren, läßt sich bei ihrer durchaus unregelmäßigen Verteilung natürlich nicht sagen. Wir haben den Eindruck, daß diese Elemente, ebenso wie die Lymphoidzellen sehr widerstandsfähig sind.

Was die Veränderungen am Epithel betrifft, so sind sie für die Heilung des Lupus nebensächlich. Für das kosmetische Resultat kommt wohl die Tatsache in Betracht, daß das Stratum corneum und das Stratum granulosum auch da gut erhalten bleibt, wo der größte Teil der Epithelzellen nekrotisch geworden ist. Wichtig für das kosmetische Resultat ist ferner, daß nirgends eine Schädigung des Stratum papillare eintritt. Da wo in Präparaten des Falles 2 die Papillen fehlten, war dieser Zustand, wie aus Untersuchungen des unbestrahlten Teils hervorgeht, auch vor der Bestrahlung vorhanden.

Zum Schlusse wollen wir noch bemerken, daß unsere Resultate in Bezug auf die entzündlichen Veränderungen mit denjenigen übereinstimmen, die Möller[1]) nach Bestrahlung normaler Haut beschrieben hat. Degenerative Veränderungen an den Epithelzellen hat dieser Autor nicht gefunden, ein Umstand, der sich daraus erklärt, daß er mit bedeutend schwächeren Lichtquellen gearbeitet hat.

Was die bis jetzt vorliegenden histologischen Untersuchungen lupösen Gewebes von Glebowsky[2]) und Pilnow[3]) anbetrifft, so liegen uns über deren Arbeiten nur

---

[1]) Möller. Der Einfluß des Lichtes auf die Haut in gesundem und krankhaftem Zustande. Bibliotheka medica. Abt. D. II. H. 8. 1900.

[2]) Serapin-Glebowsky l. c.

[3]) Sack. Über das Wesen und die Fortschritte der Finsenschen Lichtbehandlung. Münch. Med. Wochenschrift, 49. Jahrg. Nr. 14.

Berichte vor, nach denen wir uns kein sicheres Urteil über den Wert dieser Untersuchungen bilden können. Wir möchten aber doch bemerken, daß wir die Deutung feinerer Veränderungen an Protoplasma und Kernen der Zellelemente des Lupus als Folgezustand der Bestrahlung für sehr schwierig halten.

Während nun die histologische Untersuchung Aufschluß darüber gibt, in welcher Weise die Rückbildung bei Finsenbehandlung vor sich geht, läßt sich nicht daraus erkennen, warum diese Rückbildung hier im Sinne einer Heilung verläuft.

Daß die Tuberkelbazillen, welche den Lupus erzeugen, durch das Licht abgetötet werden, wie es durch bakteriologische Reagenzglasversuche und neuerdings auch durch Tierversuche von Nagelschmidt[1]) konstatiert wurde, läßt sich aus unseren Präparaten nicht beweisen. Denn der Mangel an Tuberkelbazillen in unseren Schnitten läßt bei der Schwierigkeit des Nachweises der Bazillen im lupösen Gewebe keine bestimmten Schlüsse zu.

Immerhin stehen unsere Befunde nicht im Widerspruch mit der Anschauung, daß zunächst die Tuberkelbazillen durch das Licht abgetötet werden. Weiterhin spielen neben der direkten schädigenden Wirkung des Lichtes auf bestimmte Zellelemente die aktiven entzündlichen Prozesse, welche die größte Intensität in der unmittelbaren Umgebung der lupösen Infiltrate erreichen, die Hauptrolle bei dem Heilungsprozeß.

Zum Schluße ist es uns eine angenehme Pflicht, unserem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Lesser, für das Interesse an der Arbeit und die bereitwillige Durchsicht unseren besten Dank auszusprechen.

---

[1]) Nagelschmidt. Berl. Dermatol. Gesellschaft Juli 1902.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. IX—XI.

Fig. 1. Lupusknötchen von Fall 1, 24 Stunden nach einmaliger Finsenbestrahlung excidiert; Hämatoxylin-Eosin, Leitz 3, Ok. 1.

Mangel der Kernfärbung an den Epidermiszellen und den Epitheloidzellen in den oberen Teilen des Lupusknötchens. Gute Kernfärbung der peripheren Lymphoidzellen. Polynucleäre Rundzellen in der Epidermis, zwischen den Zellen des Lupusknötchens, in dessen Umgebung und in der über dem Knötchen gelegenen kleinen Blase.

Fig. 2. Epidermis von Fall 1 an der Übergangsstelle des unveränderten, in den durch die Bestrahlung veränderten Abschnitt; Hämatoxylin-Eosin, Leitz 7, Ok. 3.

Mangel der Kernfärbung an den Epidermiszellen links, Zellgrenzen größtenteils noch erhalten; rechts leichtes Ödem; überall Einwanderung polynucleärer Leukocyten in die Epidermis.

Fig. 3. Teil eines Schnittes von Fall 2, 48 Stunden nach einmaliger Bestrahlung excidiert; Hämatoxylin-Orcein. (Die Schnitte sind nur soweit entfärbt worden, daß auch die Bindegewebsfasern gefärbt geblieben sind.) Leitz 3, Ok. 3.

Cutis narbig verbreitert, in dem Narbengewebe zahlreiche kleinere, relativ zellarme Herde ohne elastische und gröbere Bindegewebsfasern, wie sie auch im unbestrahlten Hautstücke dieses Falles vorhanden sind. Links unten Randabschnitt eines größeren, im ganzen unveränderten Lupusherdes. Links oben Randabschnitt einer größeren Blase, in derselben zahlreiche polynucleäre Leukocyten.

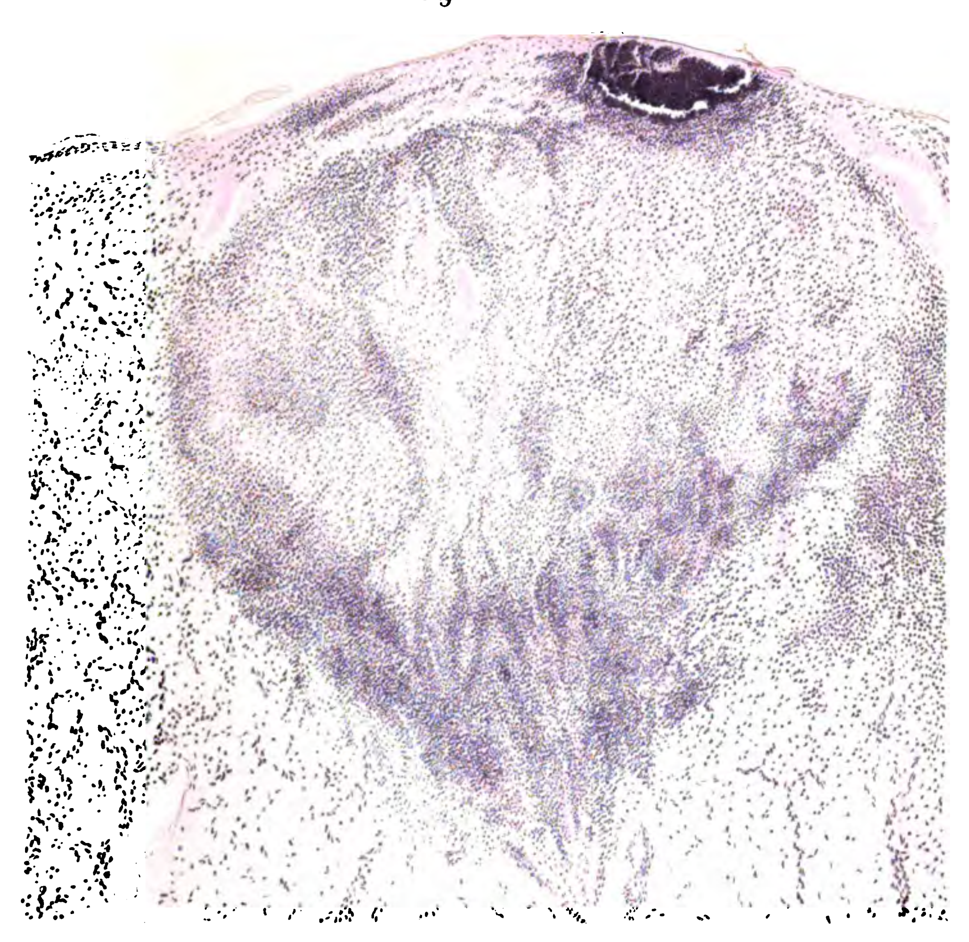
Fig. 4. Epidermis von Fall 2 aus der Nachbarschaft eines nekrotisierten Epidermisabschnittes; Hämatoxylin-Eosin, Leitz 6, Ok. 1.

Reichliche polynucleäre Leukocyten in der Epidermis, interspinale Hohlräume, Epithelzellen zum Teil kernlos und in die Länge gezogen, meist jedoch noch wohl erhalten. Auch in der Cutis polynucleäre Leukocyten zwischen vereinzelten unmittelbar unter der Epidermis gelegenen Epitheloidzellen.

Fig. 5. Teil des in Rückbildung begriffenen lupösen Infiltrates von Fall 3, nach dreimaliger Bestrahlung excidiert; Hämatoxylin-Orcein, Leitz 3, Ok. 3.

Relativ zellarmes, aus feinsten Bindegewebsfasern, Spindel- und Rundzellen zusammengesetztes junges Narbengewebe dicht unter der Epidermis, das völlig der elastischen Fasern entbehrt, in der Tiefe noch dichtere Anhäufungen mononucleärer Rundzellen, von elastischen Fasern umsponnen (von der Lichtwirkung unbeeinflußte Lupusherde). Die neugebildete Epidermis an einigen Stellen leicht ödematös, Körnerschicht stark verbreitert.





Schmidt u. **Marcuse**: Histolog. Veränderungen lupöser Herde nach Finsenbestrahlung



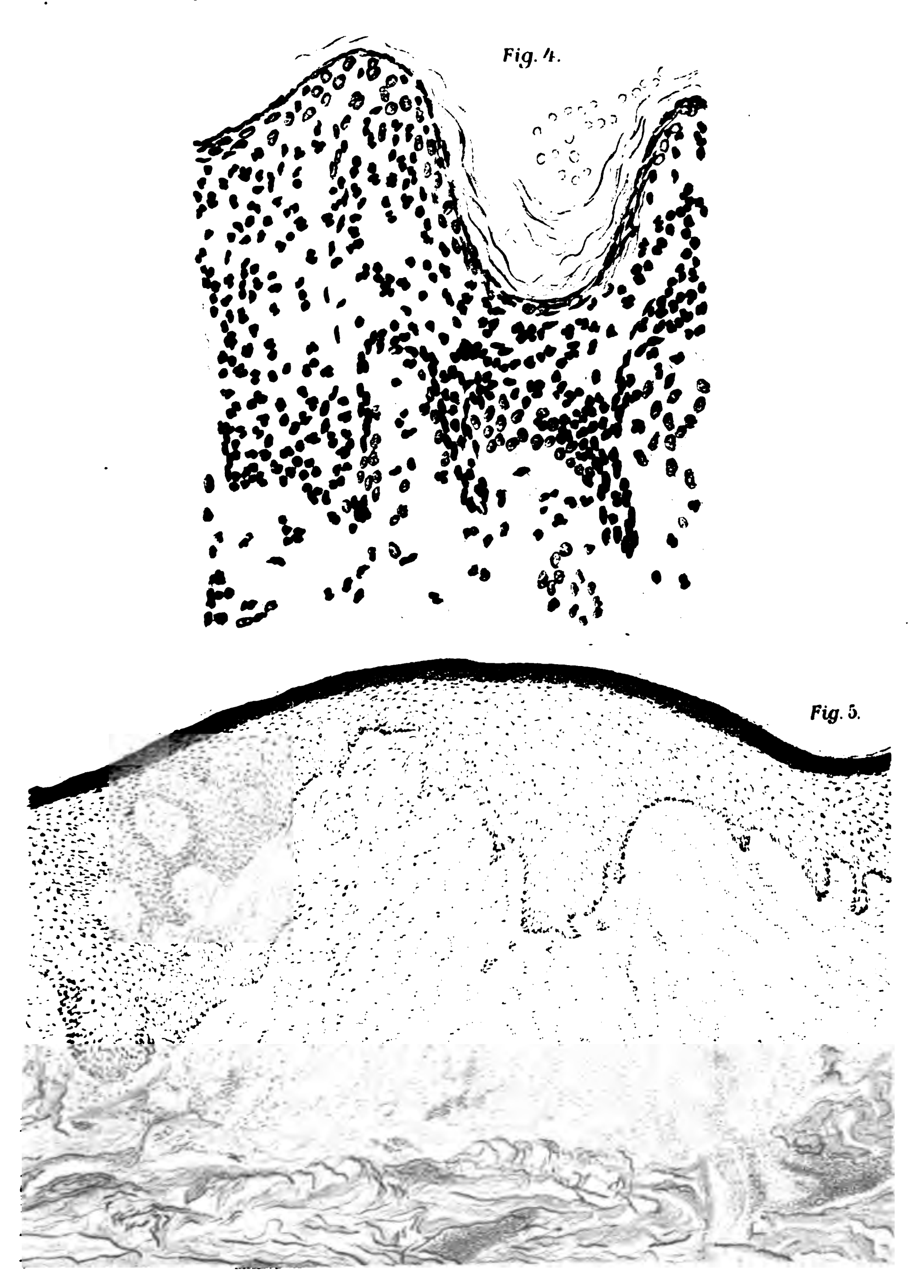
Fig. 2.

Fig. 3.

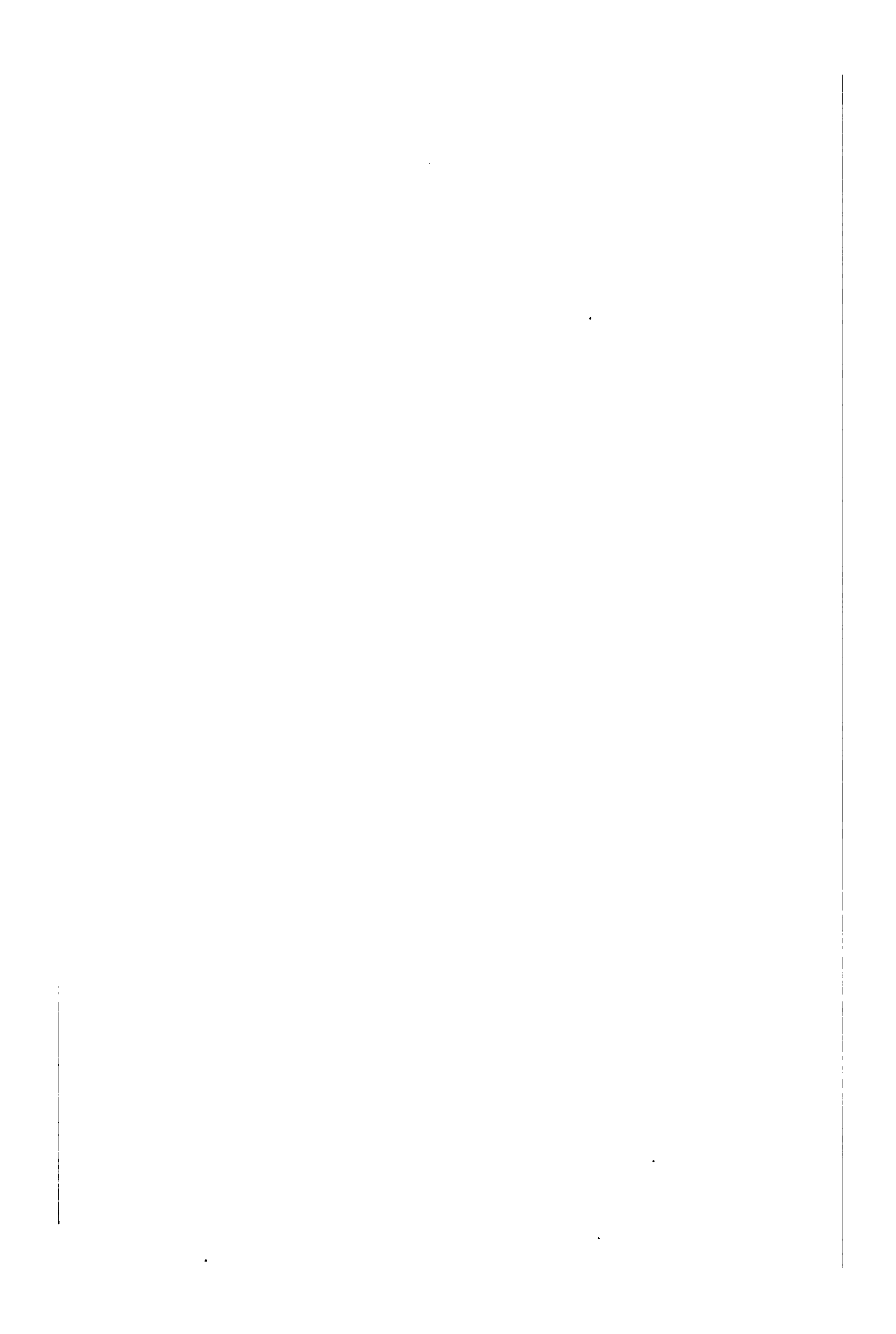


Schmidt u. **Marcuse**: Histolog. Veränderungen lupöser Herde nach Finsenbestrahlung.





Schmidt u. **Marcuse**: Histolog. Veränderungen lupöser Herde nach Finsenbestrahlung



Über einen neuen Typus von sarkoiden Geschwülsten der Haut.

Von

C. Rasch,
Direktor der dermatolog. Poliklinik des Kgl. Frederiks-Hospital in Kopenhagen.

und

F. Gregersen,
ehem. I. Assistent des pathol. Institutes der Universität Kopenhagen.

(Hiezu Taf. XII.)

Die Patientin, welche die Veranlassung der folgenden Mitteilung gewesen ist, sah ich (C. R.) zum ersten Mal am 2. Oktober 1901 und stellte sie selbigen Tages der Dänischen dermatologischen Gesellschaft vor.

Die Krankengeschichte ist folgende:

Pat., eine 33jährige Dame, ist von gesunder Familie; der Vater ist an einer Herzkrankheit gestorben, ihre Mutter und Geschwister sind gesund. Selbst war sie früher stets gesund, eine ausgesprochene Nervosität und eine bewegliche Niere ausgenommen. Sie hat nie an andauerndem Husten oder Blutspeien gelitten, oder irgend andere Zeichen der Tuberkulose dargeboten. Vor 8 Jahren entstand auf der Dorsalseite des Zeigefingers an der linken Hand ein weißliches Geschwülstchen in der Haut, welches sie selbst, nachdem es ein Jahr bestanden, durch Ätzen mit Salpetersäure destruierte. Man findet eine runde weiße Narbe darnach, von ungefähr 1 Zentimeter im Diameter. Während 6 Jahren danach bemerkte sie nichts, im Laufe des letzten Jahres sind aber einige ähnliche Geschwülste an den Fingern der r. Hand aufgetreten. Diese Geschwülstchen begannen wie eine ganz kleine weißliche Hervorragung in der Haut; einige wachsen langsam bis auf einen Querschnitt von zirka 1 Zentimeter, andere verschwinden spontan, nachdem sie einige Monate bestanden haben, ohne deutliche Zeichen oder Narben zu hinterlassen. Keine Empfindlichkeit, kein Jucken oder sonstige subjektive Symptome.

Pat. ist blond, blaß und ziemlich mager, die Untersuchung bietet nichts Abnormes dar, die Affektion an den Fingern ausgenommen. Diese besteht aus 4 Geschwülstchen, welche sich alle auf der Dorsalseite der Finger der rechten Hand befinden. An dem Zeigefinger, der 1. Phalanx und dem Gelenk, zwischen 1. und 2. Phalanx entsprechend befinden sich 2 Geschwülste, die erste 4 *mm*, die zweite 1 *cm* im Diameter; an dem Mittelfinger findet man ein Geschwülstchen, dem Gelenk zwischen 1. und 2. Phalanx entsprechend, 5 *mm* an Diameter; an der Basis des 5. Fingers eine Geschwulst, welche 1 *cm* an Diameter beträgt. In der Mitte zeigt sie eine fast völlige Regression, wodurch sie Ringform erhält. Die vom Ring umgebene Hautpartie ist glatt, schwach atrophisch. Alle Geschwülstchen sind von derber Konsistenz, die Farbe ist weißlich oder weißgelb, wie altes Elfenbein, mit glatter wachsartig glänzender Oberfläche. Sie haben ihren Sitz in der Substanz der Lederhaut und bewegen sich frei auf dem subkutane Bindegewebe. Als Rest einer der verschwundenen Geschwülstchen findet man am Mittelfinger einen linsengroßen Fleck, wo die Haut schwach atrophisch mit weniger ausgesprochener Furchenbildung ist als an den umgebenden Partien.

Pat. reiste gleich danach ins Ausland und ich habe sie später nicht wiedergesehen.

Am 30. Juli 1902 schreibt sie mir, daß alle Geschwülste, die sich später etwas vergrößert hatten, plötzlich im Verlaufe von einigen Tagen nach einem heftigen Fieberanfalle unbestimmter Natur Mitte Juli vollständig verschwanden mit Hinterlassung schwach rötlicher Flecken.

Mikroskopische Untersuchung. (F. G.)

Für die mikroskopische Untersuchung wurde ein Stück des sich an der Basis des 5. Fingers befindlichen ringförmigen Geschwülstchens exzidiert, in Formol-Müllerscher Flüssigkeit fixiert, in Alkohol gehärtet und in Paraffin eingebettet. Das Präparat wurde in 160 Serienschnitte zerlegt, teils nach van Giesons Methode (Hansens Modifikation), teils mit Hämatoxylin und Eosin gefärbt. Außerdem wurde Thioninfärbung, Färbung des elastischen Gewebes nach der Unna-Tänzerschen Methode, Protoplasmafärbung nach Unna und Färbung nach Ziehl-Neelsens Methode angewandt.

In dem peripheren Teil der Geschwulst findet man in den ersten Schnitten in der Cutis propria verästelte, bluterfüllte Gefäße. Ihr Endothel ist natürlich und die Wandung ganz dünn. Sie sind von einer Zellverbrämung umgeben, teils aus Rundzellen bestehend, teils aus Zellen von dem Typus der Bindegewebszellen. Einige dieser Zellen haben längliche, spindelförmige schmale Kerne und ihr Aussehen weicht von den gewöhnlichen Bindegewebszellen nicht ab, andere sind plumper, mit rundlichen oder ovalen Kernen. Diese gefäßhaltigen Bindegewebsstränge liegen in der eigentlichen Cutis, während der Papillarkörper nichts Abnormes darbietet. Er ist durch eine normal aussehende dünne Bindegewebsschicht von den beschriebenen Zellsträngen geschieden.

Folgt man diesen Strängen auf die eigentliche Geschwulstmasse zu, so findet man, daß die perivaskuläre Zellverbrämung an Breite zunimmt und eine dicke Scheide um die feinen Gefäße bildet. Vielerseits findet man eine nicht geringe Menge Rundzellen zwischen den Bindegewebszellen, deren Anzahl auch bedeutend vergrößert ist. Zwischen den Bindegewebsbündeln sind außerdem Streifen von Zellen befindlich, welche ganz dasselbe Gepräge haben wie die perivaskulär gelagerten. Diese Zelleninfiltration in den Lücken des Bindegewebes ist stärker ausgesprochen, je weiter man in der Schnittserie auf den zentralen Teil der Geschwulst kommt. Diese Zellzüge stehen in Verbindung mit den gefäßführenden Zellsträngen in der Peripherie der Geschwulst und enthalten mehrfach ganz feine Gefäße, welche nur aus einem einfachen Endothelrohr bestehen. Die Endothelzellen sind stets normal, ohne Zeichen von Proliferation.

Die Zellformen in dem zentralen Teil der Geschwulst sind von außerordentlich mannigfacher Gestalt. Zellen mit runden oder ovalen Kernen findet man in überwiegender Menge, doch trifft man außerdem Zellen mit birnförmigen, plump stabförmigen, gekrümmten oder sonstig geformten Kernen. Alle diese Kerne haben ein feingranuliertes Kernplasma, in welchem man einzelne oder wenige punktförmige distinkte Kernkörperchen antrifft. Der Zellkörper ist auch von sehr verschiedener Gestalt. Öfters ist er recht groß, mit vereinzelten protoplasmatischen Ausläufern versehen, die bald ziemlich kurz, bald lang und fein sind; oft ist der Zellkörper spindelförmig oder er bildet eine schmale Verbrämung um den Kern, schwach faserig am Rande.

Kernteilungsfiguren sind nicht vorhanden, aber viele Zellen enthalten 2 Kerne, deren einer oft in Verlängerung des anderen gestellt ist. Bisweilen trifft man größere Zellen, die bis 4 Kerne enthalten und teilweise einander decken; wirkliche Riesenzellen sind nirgends vorhanden.

Durch Anhäufen der beschriebenen Zellen werden die Bindegewebsbündel auseinander gesprengt und man findet sie als dünnere oder dickere Balken zwischen den Zellenanhäufungen, die sich ohne scharfe Grenzen in anscheinend normales Gewebe verlieren. In den Präparaten, die nach van Gieson-Hansen's Methode gefärbt sind, sieht man zwischen den Zellen ganz feine Bindegewebsfibrillen, eine spärliche Interzellularsubstanz zwischen ihnen bildend. Bei der Untersuchung mit der Immersionslinse scheint es, als ob diese feinen Bindegewebsfädchen sich aus Zellenausläufern bilden würden.

Normale Bindegewebszellen trifft man nicht in den Zellenanhäufungen und es scheint überhaupt, als ob nicht allein die perivaskulären (Lymphraum-) Bindegewebszellen proliferieren, sondern daß auch die Bindegewebszellen in einiger Entfernung von den Gefäßen an dem Prozesse teilnehmen.

Außer den bisher erwähnten Veränderungen sind in der Tiefe des Geschwulstgewebes unregelmäßig geformte Partien nachzuweisen, in welchen die Zellen zu Grunde gegangen sind. Die Nekrose wird stärker und tiefer, je weiter man in das Geschwulstgewebe dringt, sie tritt übrigens

mit großer Unregelmäßigkeit auf, indem sie größere und kleinere Foci aufweist. An diesen Stellen findet man myxomatöse Metamorphose verbreitet, indem fadenartige Massen in der Umgebung der nekrotischen Partien vorhanden sind, welche mit Thionin Muzinreaktion ergeben. Die schleimige Degeneration der Zellen wird stärker, je weiter man in die zentrale Partie der Nekrosen kommt und die Muzinbildung im Zellenkörper wird augenscheinlich von einer Vernichtung der Zellen begleitet, indem die Konturen von diesen undeutlicher werden und verschwinden und die Kerne blasser werden oder sich in Körner auflösen und auseinanderfallen, so daß man im Zentrum der nekrotischen Partien nur fadenartige Muzinmassen findet, die hie und da Kernreste enthalten. Zwischen diesen Massen befinden sich Bindegewebsbündel, die sich scharf wie hellblaue Balken zwischen den rotvioletten Schleimmassen abheben und demnach nicht myxomatös verändert zu sein scheinen. Der Übergang von den nekrotischen Partien zu dem lebenden Gewebe ist nicht scharf.

In den letzten Serienschnitten findet man die erwähnte Zellenproliferation nur an der einen Seite der Schnitte, während an der anderen Seite der Schnitte (welche der zentralen Regression in der ringförmigen Affektion entspricht) teils festes fibröses, teils loses fibrilläres Bindegewebe vorhanden ist. Diese letzte Partie scheint ungefähr wie normales Hautbindegewebe vaskularisiert und die Gefäße sind anscheinend ganz normal, wenn man einige Rundzellenanhäufungen in der Umgebung ausnimmt. In der Nähe der Zellenproliferationszone ist dieses Bindegewebe von stabförmigen Kernen und von länglichen schmalen Bindegewebszellen, die in Zügen verlaufen, durchsetzt. Hier sind die Bindegewebsbündel dicht gelagert mit schmalen länglichen Spalten; andererseits findet man das Bindegewebe loser und nicht so zellreich.

Der Übergang von der Zellenproliferationszone zu der beschriebenen Partie, welche nur um die Hälfte so dick wie der geschwulstinfiltrierte Teil der Haut ist, geschieht ganz gleichmäßig und gradweise.

Die Menge des elastischen Gewebes erscheint normal an den Stellen, wo keine Zellenproliferation vorhanden ist. Das subepitheliale Netz im Papillarkörper ist überall wohlerhalten und erscheint in orceingefärbten Schnitten als ein außerordentlich feinfadiger Plexus. An den Stellen, wo die Zellenproliferation nachzuweisen ist, fehlt das elastische Gewebe gänzlich, wo die Gewebsformation rein zellular ist. Es scheint auch in den nekrotischen Partien zu fehlen, obgleich die kollagenen Bündel hier nicht zu Grunde gegangen sind. Wo die Zellzüge vorhanden sind und wo das krankhafte Gewebe zwischen den Bindegewebsbündeln hevordrängt, findet man eine nicht unbedeutende Menge elastischen Gewebes, das an mehreren Stellen wie in ganz kleine Stücke zerbrochen erscheint. Andererseits und in den breiteren Bindegewebszügen sieht man es als kürzere und längere geringelte und gekrümmte, teils verästelte Fädchen.

Die kleinen Gefäße, um welche der periphere Teil der Zellenproliferation lokalisiert ist, enthalten kein elastisches Gewebe. An den größeren Gefäßen sind die Verhältnisse normal.

An der Oberhaut wie an den Schweißdrüsen sind keine pathologischen Veränderungen vorhanden.

Nirgends beobachtet man Plasmazellen; die Ehrlich'schen Mastzellen findet man gelegentlich, hauptsächlich im Papillarkörper. Um die Gefäße der Schweißdrüsen trifft man einzelne. Zwischen den proliferirenden Zellen, in den Zellzügen und in den Zellanhäufungen findet man sie nicht.

Das subkutane Bindegewebe ist nur in ganz minimaler Menge vorhanden und nur an einigen Stellen, wo die Exzision in die tiefsten Schichten der Cutis reicht, an der Grenze des subkutanen Gewebes. Die Zellenproliferation scheint stets auf die Cutis selber beschränkt zu sein. Bakterien, speziell Tuberkelbazillen sind nicht vorhanden.

Das Resultat der histologischen Untersuchung weist also auf, daß man es mit einem Neoplasma zu tun habe, welches den Geschwülsten der Bindegewebsgruppe zuzurechnen ist und welches deutlich durch Proliferation der Zellen in den perivaskulären (peritelialen) Lymphräumen hervorzugehen scheint, obgleich man nicht mit Sicherheit ausschließen kann, daß auch Bindegewebszellen außerhalb der Gefäße an der Neubildung teilnehmen.

Daß die Geschwulst eine maligne Neubildung, ein Sarkom sein sollte, ist wenig wahrscheinlich; der klinische Verlauf spricht entschieden dagegen. Auch nicht die Struktur der Geschwulst weist mit Sicherheit auf Sarkom, wie es aus der Beschreibung hervorgeht; ferner muß man hervorheben, daß die Zellformen des Gewebes ihrer Polymorphie zum Trotz nicht in dem Grade von dem Typus der gewöhnlichen Bindegewebszellen abweichen, daß man die Geschwulst nach dem histologischen Bilde als ein perivaskuläres Sarkom hätte bezeichnen können. Es ist eine Geschwulst, die sich streng auf die Cutis selber beschränkt und hauptsächlich auf die Pars reticularis derselben. Bildet sie auch hier kein scharf abgegrenztes Knötchen, sondern zeigt eine Neigung das Gewebe in der Umgebung zu infiltrieren, so bricht sie doch nirgends durch den Papillarkörper hervor; das Geschwulstgewebe infiltriert ebenfalls das subkutane Gewebe nicht.

Man hat früher bei der histologischen Diagnose der Hautgeschwülste ein besonderes Gewicht auf das Verhalten des elastischen Gewebes gelegt, namentlich bei der Diagnose Sarkom.

Unna schreibt z. B. (Histopathologie): „Das elastische Gewebe geht jedoch gleich anfangs schon in der Übergangs-

zone zugrunde; nur an den Gefäßen finden sich hier und da im ausgebildeten Sarkomgewebe noch Reste derselben."

In unserem Falle fehlt das elastische Gewebe nur da, wo die Zellproliferation am dichtesten ist, in großen Partien des Geschwulstgewebes findet man es aber fast unverändert. Nach den Untersuchungen von Polack, Daniels ist es indessen bewiesen, daß das elastische Gewebe nicht nur in Sarkomen vorhanden ist, sondern daß es sich hier sogar neu bilden kann. Dasselbe Verhalten gilt für die Entwicklung des elastischen Gewebes im Narbengewebe (Jores). Das Verhalten des elastischen Gewebes kann also keine sichere Auskunft über die Natur der Neubildung geben; die Berechtigung, sie aus der Gruppe der Sarkome auszuschließen, muß man daher in den oben erwähnten Momenten suchen.

Vergleichen wir den Verlauf der Krankheit, das makroskopische Aussehen und das histologische Bild, so kommt es uns wahrscheinlich vor, daß wir es mit einer wohl abgegrenzten Krankheitsform von besonderer Art zu tun haben. Beim Studium der Literatur findet man auch, daß ganz ähnliche Krankheitsfälle früher beschrieben wurden.

Der erste von diesen Fällen ist von Colcott Fox mitgeteilt (Dermatol. soc. of London, 13. Feber 1895, Br. j. of d. 1895 p. 91) unter dem Titel „ringed eruption on the fingers". Pt. war ein 11jähriges Mädchen, an deren Beugeseite des linken Ringfingers eine ovale ringförmige Affektion beobachtet wurde mit glatter, runder, hervorragender Kante, von weißer Farbe und teigartiger Konsistenz, $^1/_8$ Zoll in der Breite und $^1/_{16}$ Zoll in der Höhe. Die Haut in der Mitte hatte normales Aussehen oder war vielleicht etwas röter wie normal. Der Rand war etwas empfindlich gegen Druck. Keine sonstigen subjektiven Symptome. An dem kleinen Finger der rechten Hand fand man einen ähnlichen Ring nur ein wenig kleiner. Der Rand bestand hier aus getrennten Knötchen. Die Affektion befand sich in der Cutis selber. Die Krankheit hatte zwei Monate vorher als ein kleines Knötchen angefangen und war allmälig gewachsen. Dem Kinde fehlte sonst nichts. F. konnte keine bestimmte Diagnose stellen, glaubte aber, daß er es mit einer indolenten Form von Entzündung zu tun habe, von Rheumatismus abhängung und mit Radcliffe Crockers Erythema elevatum diutinum verwandt. Es fehlt uns in diesem Falle an histologischen Aufklärungen und an Mitteilung über den weiteren Verlauf.

Der nächste Fall ist von W. Dubreuilh mitgeteilt. (Sur un cas d'éruption circinée chronique de la main, Soc. derm. et syph. 19. Avril 1895, Ann. derm. et syph. 1895 p. 355.) Patientin war eine 33jährige Dame,

mager und nervös, sonst aber gesund. Ausgesprochene rheumatische Disposition. In ihrer Kindheit bis zum 16. Jahre hatte Patientin viel an Erythema Pernio gelitten. Die Affektion an den Fingern hatte fünf Jahre gedauert und hatte als kleine, derbe weiße Knötchen an der Radialseite beider Zeigefinger und an der Cubitalseite des linken Daumens begonnen. Indem sie in der Mitte schwanden, wuchsen sie langsam, so daß sie Ringe mit exzentrischem Wachstum bildeten. In den letzten 4—5 Monaten wurden einige neue Efflorescenzen unter der Form von linsengroßen Knoten an beiden Zeigefingern und Mittelfingern beobachtet.

Status praesens: Die Hände kühl, leicht cyanotisch; an beiden sind zahlreiche Narben nach Frostbeulen vorhanden. An der Dorsalseite des ersten Fingergliedes an Zeigefinger und Mittelfinger beider Hände findet man die frischen Knötchen, die sich als linsengroße, blasse, runde Hervorragungen ergeben, von glatter und leicht schuppender Oberhaut bedeckt. Sie sind von recht derber Konsistenz und erinnern an ein Keloid; sind in die Cutis eingelagert, sind indolent und gegen die Unterlage verschieblich. Das eine der Knötchen hat die Form eines Halbkreises. An dem linken Zeigefinger befindet sich eine der älteren Affektionen, die aus einem großen länglichen Ring bestehend, die normale Haut umgibt. Der Rand ist derb, blaß, von Keloidkonsistenz, an beiden Seiten von einer schmalen, schwach violettfarbenen Verbrämung abgegrenzt. Ferner findet man vier andere Ringe und Halbringe an anderen Fingern. Nach Behandlung von einigen Monaten mit Vidals Mennig- und Zinnoberpflaster trat bedeutende Regression in den meisten Efflorescenzen ein.

Die histologische Untersuchung ergab: normale Oberhaut, in der Cutis eine diffuse Infiltration von Zellen, die wie fixe Bindegewebszellen aussahen. Man fand sehr wenig Mastzellen und keine Riesenzellen. Das Zelleninfiltrat beschränkte sich ausschließlich auf die Pars reticularis, indem sowohl der Papillarkörper als das subkutane Bindegewebe völlig normal waren. Keine deutliche Veränderungen des Bindegewebes oder des elastischen Gewebes wurde beobachtet. Die Zellen waren zwischen den Bindegewebsbalken infiltrirt. In der zentralen Partie findet man eine kleine Zone, wo die Kerne sich nicht färben lassen (Nekrose). Die Bindegewebsfibrillen und die elastischen Fasern scheinen in dieser Partie ohne Unterbrechung zu verlaufen.

Der dritte Fall ist von James Galloway beschrieben (Lichen annularis, a ringed eruption on the extremities, Br. j. d. 1899 p. 221).

Patient war ein 10jähriger, blasser, etwas kränklicher Junge, dessen Hautaffektion drei Jahre bestanden hatte. Sie fing als kleine Knötchen an den Fingerknöcheln an, die später zu Ringen mit blassen, elfenbeinartigen erhöhten Rändern heranwuchsen. Der Rand ist 1—2 *mm* hoch und zirka 3 *mm* breit, glatt, ohne scheinbare Veränderungen in der Oberhaut. Der Untersuchung mit bloßem Auge stellt sich die vom Ringe umschlossene Hautpartie normal dar, mit der Lupe aber sieht man, daß die normalen Furchen teils fehlen und daß schwache Zeichen von Atrophie vorhanden sind. An beiden Händen fand man zerstreut neun teils sehr

große Ringe oder Halbringe. Bei der histologischen Untersuchung waren in der Pars reticularis dichte Zellenanhäufungen nachzuweisen, von denen kleinere Infiltrationen längs der kleinen Gefäße ausstrahlten. An einigen Stellen verläuft die Zelleninfiltration in die Papillarschicht und an einigen Stellen findet man sie, wenn auch weniger dicht in dem subkutanen Gewebe. Die meisten Zellen sind von langer und spindelförmiger Gestalt und den fixen Bindegewebszellen ähnlich. Man findet nur sehr wenig Rundzellen und sparsame Mastzellen. In dem zentralen Teil des Infiltrates ist Nekrose vorhanden. Die Bindegewebsfibrillen und die elastischen Fasern sind in ihrer Anordnung gestört, sind aber überall im Infiltrate nachzuweisen. In der Oberhaut wurden leichte sekundäre Veränderungen beobachtet.

Galloway identifiziert seinen Fall mit den zwei oben erwähnten von Colcott Fox und Dubreuilh. Einige Fälle, von Hutchinson und R. Crocker publiziert, von chronischen roten Plaques an den Extremitäten werden auch von Galloway zitiert als wahrscheinlicherweise mit seinen Fällen verwandt; diese weisen aber unserer Meinung nach entweder so große Differenzen von den angeführten Fällen auf, oder sind so unvollständig beschrieben, daß sie hier am besten außer Betracht gelassen werden. G. faßt das Leiden als einen chronisch inflammatorischen Prozeß auf, möglicherweise von Arthritis und Rheumatismus abhängig.

Die Fälle von Dubreuilh und Galloway sind in allen Hauptpunkten dem unsrigen so ähnlich, daß wir keinen Zweifel hegen, daß es sich bei allen drei Patienten um dieselbe Affektion handelt. Diese ist durch eine sehr langsame Entwicklung von weißen oder blaßgelben Infiltraten charakterisiert, die geneigt sind Ringe zu bilden und die sich ausschließlich auf die Finger beschränken. Das Leiden hat in allen drei Fällen hauptsächlich seinen Sitz in der Pars reticularis und das Infiltrat besteht fast ausschließlich aus jungen Bindegewebszellen mit Neigung zu zentraler Nekrose in den Knötchen. In keinem der Fälle sind Momente nachzuweisen, die mit Sicherheit Auskunft über die eigentliche Natur des Leidens erteilen.

Wie eingangs erwähnt, spricht die ganze klinische Entwickelung gegen die Diagnose Sarkom und diese Diagnose wird überhaupt weder von Dubreuilh noch von Galloway diskutiert. Dagegen weist der mikroskopische Befund, besonders in unserem Falle, darauf hin, daß die Affektion mit den noch wenig bekannten, sogenannten benignen sarkoiden Geschwülsten der Haut verwandt ist, wie sie

von Boeck beschrieben wurden (Norsk Magasin f. Lægev. 1899 Nr. 11 und Archiv für Dermatologie und Syphilis, Festschrift Kaposi 1900.) Es besteht hinsichtlich des Ausgangspunktes des Prozesses und zu einem gewissen Grade in dem Charakter der Zellen eine Übereinstimmung zwischen dem unsrigen Fall und dem von Boeck beschriebenen. Man kann doch keineswegs in unserem Falle die Zellen als „epithelioid“ bezeichnen, da dieser Typus durchaus nicht besonders vorherrschend ist, wenn auch einzelne „epithelioide“ Zellen zwischen den anderen beschriebenen Formen befindlich sind. Wie in unserem Falle ist auch in dem Falle von Boeck eine Degeneration der Zellen vorhanden, man findet aber nicht angegeben, welcher Art diese gewesen ist; ferner ist das Gefäßendothel normal und die Geschwulst hat denselben Ausgangspunkt wie in unserem Falle.

Auf der anderen Seite bestehen indessen so viele sowohl histologische als klinische Differenzen zwischen unserem und dem Fall von Boeck, daß man die beiden Fälle nicht identifizieren kann. Man kann nur sagen, daß die Affektionen wahrscheinlich verwandter Natur sind.

Bis auf weiteres sind wir deshalb darauf angewiesen, unseren Fall (mit dem von Dubreuilh und Galloway gemeinschaftlich) als einen neuen Typus in die Gruppe der benignen sarkoiden Geschwülste der Haut zu stellen.

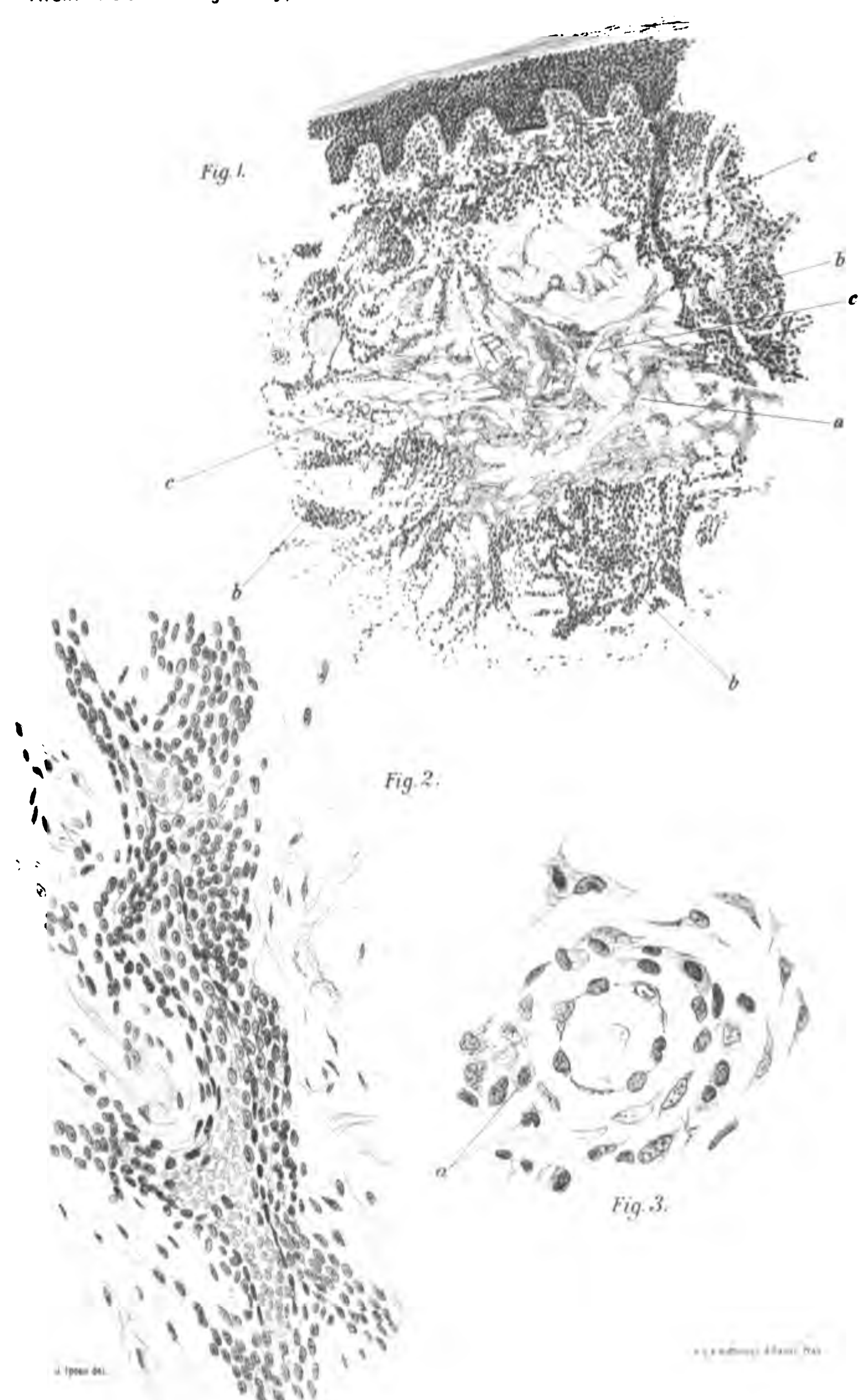
Die histologische Untersuchung ist im pathologischen Institute der Universität ausgeführt worden, dessen Chef, Herrn Prof. J. Fibiger, wir unseren verbindlichsten Dank sagen.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XII.

Fig. 1. Schnitt durch den zentralen Teil der Geschwulst: faserige Schleimmassen (*a*), schwach angedeutete Bindegewebsbalken (*c*), in der Peripherie starke Zellenanhäufungen zum Teile feine Gefäße enthaltend (*b*). — Thioninfärbung. Zeiß Okul. 2, Obj. H. H. Vergrößerung 50.

Fig. 2. Eine perivaskuläre Zellinfiltration an der Peripherie der Geschwulst. Das Endothel ist normal. Das Gefäß von Bindegewebszellen und Rundzellen umgeben. — Hämatoxylin-Eosin, Zeiß Ok. 2, Obj. D. D. Vergrößerung 240.

Fig. 3. Blutkapillare in einer größeren Zellenanhäufung, von Bindegewebszellen und einzelnen Leukocyten (*a*) umgeben. — Polychromes Methylenblau, Protoplasmafärbung. Zeiß, homog. Immersion $^1/_{12}$ Ok. 2. Vergrößerung 530.



C. Rasch u. F. Gregersen: Über einen neuen Typus von sarkoiden Geschwülsten der Haut.

Aus der dermatologischen Universitätsklinik Leipzig.
(Prof. Dr. Gustav Riehl.)

Ein Fall von ausgebreitetem Schweiß-drüsen-Adenom mit Cystenbildung.

Von

Dr. Theodor Brauns.

(Hiezu Taf. XIII—XV.)

Fälle von Adenom der Knäueldrüsen sind bei kritischer Sichtung der unter dieser Flagge segelnden Arbeiten in der Literatur verhältnismäßig spärlich vertreten, so daß es gerechtfertigt erscheint, jeden neuen einschlägigen Befund zu veröffentlichen, besonders wenn derselbe Abweichungen vom bekannten aufweist. Für Zuweisung eines solchen Falles und liebenswürdigen Rat bei der Bearbeitung desselben bin ich meinem verehrten Chef, Herrn Prof. Dr. Gustav Riehl, zu größtem Danke verbunden.

Das untersuchte Hautstück stammt von einer Leiche und ist uns aus der Sammlung des hiesigen pathologischen Instituts durch Herrn Prof. Dr. Kockel freundlichst zur Verfügung gestellt worden.

Der Träger dieser Affektion war ein 45jähriger Mann, der mehrere Jahre in der Psychiatrischen Klinik wegen Tabes und progressiver Paralyse verflegt worden war. Schon bei seiner Aufnahme daselbst wurde das Hautleiden konstatiert, hat sich im Verlaufe nicht geändert, und nach damaliger Angabe des Patienten soll es schon, so lange er denken kann, bestanden haben.

Die Veränderungen erstreckten sich über den ganzen Rumpf und waren besonders stark an Brust, Abdomen und Inguinalgegend. Eine von der Leiche aufgenommene Photographie — von Prof. Dr. Kockel uns ebenfalls gütigst überlassen — läßt Kopf. Hals und obere Extremität bis auf die Beugeseite des Oberarms nahe der Achselhöhle frei erscheinen.

Es präsentiert sich die Affektion als eine Reihe die Haut kugelig vorwölbender Tumoren, deren Größe zwischen der eines Hanfkorns und der einer Haselnuß schwankt. Die einzelnen Tumoren, regellos zerstreut, dort wo sie dichter stehen, unregelmäßige Gruppen bildend, besaßen an der Leiche mäßig weiche Konsistenz. Der tastende Finger konnte neben den sichtbaren Tumoren noch eine große Anzahl kleinerer nachweisen, über denen die Haut verschieblich und in ihrem Aussehen unverändert war, während die etwas größeren Tumoren mit der Haut zusammenhingen. Zeichen von Entzündung, Infiltration, Ulzeration etc. fehlten vollständig. Beim Einschneiden erwiesen sich die Tumoren als Cysten, welche, an der unteren Cutisgrenze ihren Ausgangspunkt nehmend, mäßig weit in das Subkutangewebe hinabreichen und bei einigermaßen erheblicherer Größe die Cutis nach außen vorwölben. Der Inhalt dieser Cysten bestand aus einer „gelben breiigen Masse". Sowohl am Lebenden wie an der Leiche sind diese Gebilde als Retentionscysten der Talgdrüsen angesehen worden. Erscheinungen von Dilatation der Talgdrüsenmündungen, Comedonen, Akneknoten und -Pusteln fehlten vollständig.

Ein zur histologischen Untersuchung verwendetes Stück der Rückenhaut erwies sich auf dem Durchschnitt von großen und kleinen Cysten durchsetzt, die stellenweise so dicht an einander gereiht sind, daß sie sich gegenseitig abflachen; die darüber liegende Cutis ist verdünnt und zwischen den Cysten verlaufen schmale septumartige Stränge von der Oberfläche zur Subcutis, die teils aus Bindegewebe, teils aus Fettgewebe gebildet werden. Der Inhalt der Cysten unseres gehärteten Präparates wird von einer gelblichweißen, leicht durchscheinenden Masse gebildet, die locker in der Höhlung liegend sich sehr leicht als kugeliges Gebilde mit der Nadel herausheben läßt. Es wird dann die Cystenwand als vollkommen glatte Fläche sichtbar.

Von dem im Alkohol konservierten Präparate wurden verschiedene Stücke teils in Celloidin- teils in Paraffinschnitten den mannigfaltigsten Färbungen unterworfen. Neben den größeren und kleineren Cysten, deren Inhalt nach gewöhnlichen Färbemethoden nicht tingiert wird, fällt an den mikroskopischen Präparaten die große Zahl von Schweißdrüsen auf (vergl. Fig. 1), welche in die unteren Anteile der Cutis, mehr oder minder dicht die Cystenwände umgebend, eingelagert sind. Ihre Zahl ist so groß, daß sie in den meisten Schnitten in horizontaler Ausbreitung eine förmliche Schichte von Knäueln darstellen, ein Bild, wie man es sonst nur an den Fußsohlen

von Neugeborenen oder älteren Foeten anzutreffen pflegt. Diese Schweißdrüsenknäuel zeigen jedoch zweierlei Typus: den der gewöhnlichen Schweißdrüsen, wie sie normaler Weise an der Rückenhaut vorkommen, und den der großen Knäueldrüsen der Axilla, welcher bekanntlich unter normalen Verhältnissen an der Rückenhaut nicht zu finden ist. An beiden Typen dieser Knäueldrüsen kommen cystische Erweiterungen einzelner Schlingen vor, häufiger aber, wie es scheint, an den großen Drüsen. Anfangs spindelförmig und dann allmählich in das normale Lumen einer Drüsenschleife übergehend, nimmt die Ausdehnung, bei weitergehenderer Ausweitung häufig scharf abgesetzt, eine mehr kugelige Form an. Infolgedessen sieht man auf den Durchschnitten eines Knäuels eine Anzahl von fast kreisförmigen d. i. quergetroffenen Hohlräumen und daneben, wie es der Windung des Ganges entspricht, lappige, wurstförmige oder ganz unregelmäßig gestaltete Lumina. Das Epithel solcher cystisch erweiterter Drüsenschläuche zeigt weitgehende Veränderungen. An einigen Querschnitten erscheint das Protoplasma desselben zu kugeligen, klumpigen Massen zusammengeschrumpft, die sich in Safranin leuchtendrot färben, stark granuliert und zum Teil in den zentralwärts gelegenen Abschnitten von bräunlichen Körnchen (Pigment?) durchsetzt, während der Zellkern nahe an die Peripherie gerückt ist. An vielen Schnitten bekleidet das Epithel die Wand nicht mehr in kontinuierlicher Schichte, einzelne Zellen scheinen ausgefallen oder beiseite gedrängt, so daß das Lumen einen zackigen Kontur erhält und stellenweise bis an die Muskelschicht reicht (Fig. 2). Wieder an anderen Querschnitten sieht man das Lumen von abgestoßenen, verquollenen Epithelien erfüllt, oder das Epithel ist stark in die Länge gezogen und reichlich vakuolisiert. In den größeren Ausweitungen der Drüsengänge wird das Epithel flach, als ein- bis zweischichtige, die Wand vollständig bedeckende Auskleidung gefunden, von derselben Beschaffenheit, wie bei den schon makroskopisch bemerkbaren Cysten. Die an den unveränderten Drüsenschläuchen und den in geringem Grade erweiterten Partien deutlich erkennbare Lage glatter Muskelfasern wird bei stärkerer Dilatation der Schleifen auseinander gedrängt und ist bei den Ausweitungen mit flachem

Epithel nur stellenweise noch gut nachweisbar. Ebenso erscheint das feine, die Drüsengänge umspinnende Netz elastischer Fasern entsprechend dem Grade der Dilatation rarefiziert.

Zwischen diesen cystischen Auftreibungen und den kleinsten makroskopisch bereits wahrnehmbaren Cysten läßt sich im mikroskopischen Bilde keine Grenze ermitteln. Letztere zeigen ziemlich einheitliche Beschaffenheit; ihr Sitz ist der unterste Teil der Cutis, entsprechend der Höhe der Schweißdrüsenknäuel. Selbst bei den größeren Cysten läßt sich der Ausgangspunkt von dieser Stelle der Haut noch mit Sicherheit bestimmen: man findet nämlich Schweißdrüsen nicht bloß zwischen den nahe aneinander liegenden Cysten an der Grenze des Subkutangewebes, sondern ziemlich häufig an der oberen Peripherie der Cystenwand angepreßt, oder — allerdings seltener — im bindegewebigen Balg des unteren Pols der Cyste eingebettet. Die Cystenwand besteht aus einer die Cyste umhüllenden Schichte von Bindegewebe, die nach außen zu ohne Grenze mit dem Bindegewebe der Cutis in Zusammenhang steht; entsprechend der Spannung findet man die Bindegewebsfasern der Cystenwand meist gestreckt und die Bindegewebskerne parallel zur Oberfläche der Cyste stehend. In dieser bindegewebigen Hülle verlaufen kleinere Blutgefäße und an einzelnen Stellen sieht man Fettläppchen des subkutanen Gewebes zu langen Streifen ausgezogen die Cystenwand begleiten. Elastische Fasern, in verschiedenen Richtungen sich kreuzend, durchziehen den bindegewebigen Balg; sowohl ihre Mächtigkeit als ihre Zahl sind wechselnd: viele ganz grobe Fasern, wie sie in den unteren Schichten der Cutis und im subkutanen Gewebe gewöhnlich vorkommen, und feine Fäserchen, manchmal zu dichten Geflechten in der Cystenwand vereinigt, während andere Partien derselben Cyste an elastischen Elementen arm sind. An zahlreichen Stellen sieht man die elastischen Fasern direkt an den Epithelbelag der Cysten herantreten; eine Membrana propria oder eine auch nach außen begrenzte Kapsel ist nirgends konstatierbar. Ob glatte Muskelfasern in der Cystenwand regelmäßig vorkommen, haben wir nicht mit Sicherheit feststellen können: an den kleinsten Cysten sind sie nachweisbar, an den großen dagegen haben wir sie nicht gefunden.

Auf ihrer glatten inneren Fläche trägt die bindegewebige Hülle eine kontinuierliche Epithelbekleidung, welche bei den Cysten verschiedener Größe, ja bei ein und derselben Cyste an verschiedenen Stellen nicht vollkommen gleichartig gebildet ist. In den meisten Fällen besteht das Epithel aus zwei übereinander liegenden Reihen von flachkubischen Zellen mit einem bläschenförmigen, gut tingierbaren Kern und fein granuliertem Protoplasma. Die dem Bindegewebe aufliegende Schichte zeigt annähernd kugelige oder leicht ovale Kerne, während die darauffolgende Schichte an vielen Stellen der Cystenwand parallel lagernde flachgedrückte Kerne aufweist. An anderen Stellen besteht der Epithelbelag aus 3—4 und mehr unregelmäßig übereinander liegenden Zellschichten oder ist auf eine einzige Zellreihe, die dann plattgedrückt dem Bindegewebe anliegt, reduziert. Einen direkten Zusammenhang einer großen Cyste mit Teilen der Schweißdrüsenknäuel konnten wir an einer Stelle mit Sicherheit konstatieren. Ein dem bindegewebigen Balg derselben eingelagerter Tubulus, durch sein auf längere Strecken angeschnittenes Lumen unverkennbar charakterisiert, verläuft etwa vom unteren Cystenpol parallell zur Cystenwand zirka $^1/_6$ des Umfanges entlang nach aufwärts und entsendet an einer Stelle einen kompakten Strang, ohne Lumen, bestehend aus zwei Reihen kubischer Epithelzellen, in schräger Richtung zum Cystenwandepithel, wo derselbe ohne Abgrenzung direkt in dasselbe übergeht (Fig. 2). Derartige stark gestreckte parallel zur Cystenwand verlaufende Tubuli werden noch an verschiedenen anderen Cysten sichtbar, auch finden sich ähnliche aber meist nur aus einer Zellreihe gebildete Verbindungsstücke, die an das Cystenepithel heranzutreten scheinen, jedoch sind diese nicht so beweisender Natur, wie das soeben geschilderte Bild. Was den Inhalt der Cysten anlangt, der sich makroskopisch (am in Alkohol gehärteten Präparate) als gelblich-weiße leicht zerreibliche Masse darstellt, so enthält er nirgends gut erhaltene Zellen, Cholesterin, Fetttropfen oder Hornzellen. Bei den verschiedensten Färbeversuchen ließen sich nur Detrituskörnchen und Reste zugrundegegangener Zellen (Zellschatten) auffinden; insbesondere gelang es nicht mit den für Hyalinfärbung empfohlenen Stoffen (Magentarot, Säurefuchsin, Karbol-

fuchsin) eine Tinktion zu erzielen, wie denn auch die bei den kleineren Schweißdrüsen-Erweiterungen beschriebenen, mit Safranin färbbaren Kügelchen und die feinen gelbbraunen Pigment(?)-Granula vermißt werden. Desgleichen ließ sich der Inhalt nicht mit den Fett-Färbemitteln z. B. Sudan III färben. Sämtliche in unseren Präparaten vorhandenen Cysten sind einkämmerig und ungefähr kugelförmig gestaltet, denn die Faltungen der Cystenwand, die man bei einzelnen dieser Hohlräume findet, sind offenbar durch die Härtung erzeugt. Die Wandung der Cysten ist innen vollständig glatt und zeigt keinerlei Einstülpungen oder Exkreszenzen.

Die Epithelbekleidung einiger weniger Cysten wich von dem beschriebenen Typus in zweierlei Weise ab: in einer Cyste mittlerer Größe fanden wir das Epithel am größten Teile des Umfanges auf eine einzellige Schichte ganz flacher Zellen reduziert, während es an zirka $^1/_3$ der Cystenwand verquollen und zu dicker Lage zusammengeballt anlag. An diesen Stellen zeigen die sonst sehr gleichförmigen Epithelkerne verschiedene Größe und Färbbarkeit und die Grenzen des Protoplasmas sind stellenweise geschwunden, so daß riesenzellenähnliche Bildungen zu stande kommen. Der Inhalt dieser Cyste wies wesentlich mehr Zellschatten auf, als der der übrigen Cysten. Eine zweite Abweichungsform im Bau des Cystenepithels konnten wir bei mehreren Cysten konstatieren; sie betrifft — nur wenig ausgedehnt — vereinzelte Stellen der Cystenwand und besteht in der Umwandlung des Zelltypus zur Form der Talgdrüsenzellen (Fig. 3).

An den Ausführungsgängen der Schweißdrüsen, sowohl in ihrem cutanen Teile als in ihrem Verlauf durch die Epidermis konnten wir keinerlei pathologisches Verhalten konstatieren; sie sind in reichlicher Anzahl vorhanden.

Die Cutis und Subcutis zeigen in der Umgebung der Cysten nur Verdrängungs-Erscheinungen; Zeichen von Entzündung fehlen, doch sind in die Cutis zahlreiche Mastzellen, anscheinend regellos verstreut, eingelagert. Die Papillarschichte, die Epidermis, die Lanugohaare und Talgdrüsen bieten normale Verhältnisse dar und auch an den Gefäßen und Nerven der Haut finden sich keine pathologischen Veränderungen vor.

Wenn wir den histologischen Befund überblicken, so finden wir, daß im wesentlichen zwei Momente die Grundlagen des Krankheitsprozesses bilden: erstens das Vorhandensein einer ganz auffälligen Menge von Schweißdrüsen und zweitens die Cystenbildung, welche ausschließlich die klinischen Erscheinungen verursachte. Wie ein Vergleich mit Schnitten von der Haut eines normalen Menschen lehrt, die von derselben Stelle des Rückens entnommen ist, von welcher unsere Präparate stammen, so kommen de norma an dieser Stelle Schweißdrüsen nur in geringer Zahl und weit von einander getrennt stehend vor, und diese Drüsen zeigen alle den Typus der kleinen Schweißdrüsen. Bei unserem Falle dagegen fanden sich die Schweißdrüsen mit ihren Knäueln dicht aneinandergedrängt, eine förmliche Drüsenschichte an der unteren Cutisgrenze formierend, und sie zeigten nicht bloß den Typus der normalen, kleinen Schweißdrüsen, sondern in überwiegender Zahl den der großen, so daß die Präparate den Eindruck hervorbrachten, als seien sie der Achselhöhle entnommen. Es liegt hier also eine jedenfalls angeborene, abnorme Bildung der Haut vor: ein übermäßiger Reichtum an Schweißdrüsen, die zum Teil die Beschaffenheit der großen Axillar- oder Circumanaldrüsen, also einen anderen Typus aufweisen. Man kann diese Erscheinungen nicht als Hypertrophie bezeichnen, und sie deckt sich auch nicht genau mit dem Begriffe Adenom; da uns aber eine präzisere Bezeichnungsweise dieser Anlagsanomalie fehlt, so wollen wir sie als Schweißdrüsenadenom bezeichnen, etwa in dem Sinne, in welchem gehäuftes Vorkommen von Schweißdrüsen in streifenförmigen Naevis als Adenom bezeichnet worden ist.

Die Cysten unseres Falles müssen wir als aus Teilen der Schweißdrüsenknäuel hervorgegangen ansehen; es spricht dafür eine ganze Reihe von Momenten. Zunächst war an keiner der untersuchten Cysten ein Zusammenhang oder auch nur eine Anlagerung an andere epidermoidale Bildungen, wie Haarbälge oder Talgdrüsen, zu finden. Weiter ist der Ausgangspunkt der Cysten mit Sicherheit der unterste Teil des Coriums, wie dies aus dem Vorkommen von Schweißdrüsenschläuchen an der ganzen Peripherie der Cysten, speziell an deren oberem und unterem Pole, hervorgeht. Zur Bildung der bindegewebigen

Cystenwand hat der Hauptsache nach das die Schweißdrüsenknäuel umgebende Bindegewebe das Material geliefert, sie fehlt an keiner Stelle der Cysten, auch dort nicht, wo die Cyste gegen das subcutane Fettgewebe vordringt. Mit der allmählichen Auseinanderdrängung der die Schweißdrüsenknäuel umhüllenden Cutiselemente wurden die Schweißdrüsentubuli auseinandergezerrt und finden sich in alle Teile der Cystenwand eingelagert. Ein weiterer Grund für die Annahme dieser Abstammung der Cysten liegt in dem Umstande, daß die mikroskopischen Bilder alle möglichen Übergangsstadien von der einfachen spindelförmigen Erweiterung eines Lumens eines Schweißdrüsenkanals bis zur vollendeten Cyste fast an jedem untersuchten Schnitte aufweisen. Auch das Herantreten einzelner Schweißdrüsenschläuche bis an das Cystenepithel muß in diesem Sinne gedeutet werden und der an einer Stelle beobachtete, aus Epithelzellen bestehende, lumenlose Verbindungsstrang zwischen einem Drüsenschlauch und dem Cystenepithel stellt die Genese der Cysten außer Frage. Die epitheliale Auskleidung der Cystenwände weicht von der Form des normalen Schweißdrüsenknäuelepithels auffällig ab; aber auch bezüglich des Epithels finden wir an den mikroskopischen Erweiterungen und Cysten der Schweißdrüsenknäuel zahlreiche, allmählich ineinanderfließende Übergangsbilder, und an den noch mit den Schweißdrüsen direkt zusammenhängenden kleineren Cystenbildungen sehen wir bereits die gleiche Umwandlung des Epithelbelags, wie wir sie in den meisten größeren Cysten antreffen. Daß das Cystenepithel im weiteren Verlaufe Variationen aufweist (einschichtiges Plattenepithel, mehrschichtiges kubisches Epithel), kann uns bei einem Abkömmling der Epidermis nicht weiter Wunder nehmen; so wird auch die Umwandlung zum Typus der Talgdrüsenzellen begreiflich.[1]) Die an einer Cyste

[1]) Daß der Typus des Schweißdrüsenepithels sich unter Umständen in den von Talgdrüsenzellen umzuwandeln vermag, konnten wir in eklatanter Weise in einem anderen Falle konstatieren. Die betreffende Haut stammte von der Stirn eines älteren Mannes und war bei der Exstirpation eines OEpithelioms entfernt worden. In der Umgebung des Carcinoms fand sich in der gesunden Haut das Epithel aller Schweißdrüsenknäuel in eigentümlicher Weise verändert, so daß sie den Zellen der Talgdrüsen analog sich präsentierten (Fig 4). Die Ausführungsgänge zeigten das gewöhnliche Verhalten des Epithels.

beschriebenen Veränderungen (Verquellung und Riesenzellenbildung) müssen als regressive Metamorphose, als eine sekundäre Erscheinung aufgefaßt werden, die eventuell im weiteren Verlauf zur Verödung der Cyste Veranlassung gegeben hätte. Ein Bild, das einem solchen Zugrundegehen der Cysten entsprechen würde, haben wir an keiner Stelle unserer Präparate zu Gesicht bekommen.

Die Ursache der Cystenbildung können wir nur vermuten, nicht nachweisen: indessen machen es die gefundenen Veränderungen an den Epithelien der Schweißdrüsenknäuel, namentlich die bis zur völligen Erfüllung des Lumens mit abgestoßenen Epithelien führenden Vorgänge sehr wahrscheinlich, daß eine Sekretstauung im blinden Ende der Drüse hinter der obturierten Stelle die nächste Veranlassung der cystischen Erweiterung bietet, die bei dem bestehenden abnormen Verhalten der Epithelien um so leichter erklärlich wird.

Wir müssen also die beschriebene Affektion ihrem Wesen nach als ein angeborenes, über die Haut des ganzen Stammes verbreitetes Adenom der Schweißdrüsen mit sekundärer Cystenbildung auffassen.

Unter den in der Literatur immerhin ziemlich zahlreich beschriebenen Anomalien und pathologischen Veränderungen der Schweißdrüsen konnten wir keinen einzigen Fall konstatieren, der mit dem unserigen vollständig zu identifizieren wäre. Am nächsten unserer Beobachtung steht ein Fall[1] von Dubreuilh und Auché. Sie berichten über Cysten der Schweißdrüsen, die ebenfalls anscheinend in frühester Jugend zur Entwicklung gekommen sind und in großer Zahl über den ganzen Körper verstreut vorkommen. Ihre histologische Struktur ähnelt in manchen Stücken unserem Befund (stellenweise Vermehrung der Epithellagen, Aufquellung von Epithelien, Riesenzellenbildung etc.), doch behaupten diese Autoren, ihre Cysten seien durch Konfluenz dilatierter Knäuelschlingen unter Atrophie der benachbarten Wandungen zur Entwicklung gekommen. Der Inhalt dieser Cysten bestehe zu drei Vierteilen aus Fett, schwärze sich in Osmium, und auch in den Epithelzellen normaler Schweißdrüsen fänden sich in ihren Präparaten schwarze

Körnchen eingelagert. Ob dieser Befund als Beweis für die Anschauung gelten darf, daß in normalen Schweißdrüsen sich doch Fett finde, wollen wir dahingestellt sein lassen; ebensogut könnte man behaupten, daß diese Drüsen nicht mehr normal seien, sondern bereits Anzeichen eines degenerativen Vorganges bieten. Was von ihnen über die Einlagerung von Talgdrüsen in die Cystenwand berichtet wird, interessierte uns sehr wegen des oben geschilderten Befundes einer Metaplasie der Epithelien; leider ist der Abhandlung eine Abbildung nicht beigegeben, um dies Verhalten eingehender studieren zu können. Eine so kolossale Vermehrung der Schweißdrüsen, wie in unserem Falle, können sie nicht konstatieren; diese sind vielmehr an den dem Rücken und der Kopfhaut entnommenen Stücken sehr wenig zahlreich. Ist daher dieser Fall auch nicht den Adenomen beizuzählen, so glaubten wir doch wegen der auffälligen Cystenbildung vergleichsweise seiner Erwähnung tun zu sollen.

Eine ziemlich eingehende Kritik der als Adenome der Schweißdrüsen beschriebenen Veränderungen gibt Török und kommt dabei schließlich zu dem Resultat, nur zwei Beobachtungen als einwandsfrei gelten zu lassen. Soweit die uns zur Verfügung stehende Literatur dies gestattete, haben wir die Originalarbeiten nochmals durchgesehen und können seinen Angaben im allgemeinen beipflichten. Auf die genannten beiden Fälle des näheren einzugehen, halten wir für überflüssig. Es handelt sich bei dem Falle Thierfelder um eine Geschwulst, die zwar aus Schweißdrüsenschläuchen besteht, aber mit den Drüsen der darüber befindlichen Haut in keinerlei Zusammenhang steht und aus einem in das Schädeldach versprengten embryonalen Keime entstanden sein soll. Petersen hat multiple, seit frühester Jugend bestehende Tumoren beschrieben, die in Form eines Naevus verrucosus halbseitig lokalisiert waren. Es entbehrt also dieser Fall einer gewissen Analogie zu dem unserigen nicht, doch bilden dort die Ausführungsgänge den Ausgangspunkt für die pathologischen Veränderungen. Was den Fall Lotzbecks betrifft, so scheint uns ein Angiom und ein Adenom kombiniert zu sein.

Von einigen bei Török nicht erwähnten Arbeiten heben wir noch die Beobachtung Perrys hervor. Er sah im Gesicht

einer Patientin seit dem 10. Lebensjahre zur Entwicklung gekommene, blasse, weiße, sich fest anfühlende Papeln, die angestochen ein wenig klare Flüssigkeit ausdrücken ließen. An der unteren Fläche des Coriums und im subcutanen Gewebe war eine enorme Zunahme in der Größe und Verzweigung der Schweißdrüsenknäuel zu verzeichnen, deren Zellen vielfach mit braunem Pigment beladen waren. Knauß — der Vollständigkeit halber sei dies erwähnt — beschreibt ein Adenoma gland. sudorip. mit Wucherung des Stromas nach Art des Spindelzellensarkoms, Beier einen Naevus vasculosus mit cystischen Dilatationen der Knäueldrüsen, der zur richtigen Beurteilung des Lotzbeckschen Falles von Nutzen sein dürfte, Bartel, Elliot und Rolleston endlich bringen Schilderungen von papillenartigen Bildungen der Ausführungsgänge mit Cystenbildung in den sonst normalen Knäueln.

Literatur.

1. Török. Die Geschwülste der Schweißdrüsen. Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. Wien 1901. Bd. I, pag. 464.

Ferner:

2. Bartel. Kasuistische Mitteilungen: Ein Fall von Cystadenoma papilliferum der Schweißdrüsen-Ausführungsgänge mit Hypertrophie und Cystenbildung der Schweißdrüsen selbst.

Zeitschrift für Heilkunde 1900. XXI. Bd. (Neue Folge I. Bd.) Abteilung für patholog. Anatomie pag. 200.

3. Beier. Über einen Fall von Naevus subcutaneus (Virchow) mit hochgradiger Hyperplasie der Knäueldrüsen. Archiv für Dermatologie und Syphilis 1895. Bd. XXXI. pag. 337.

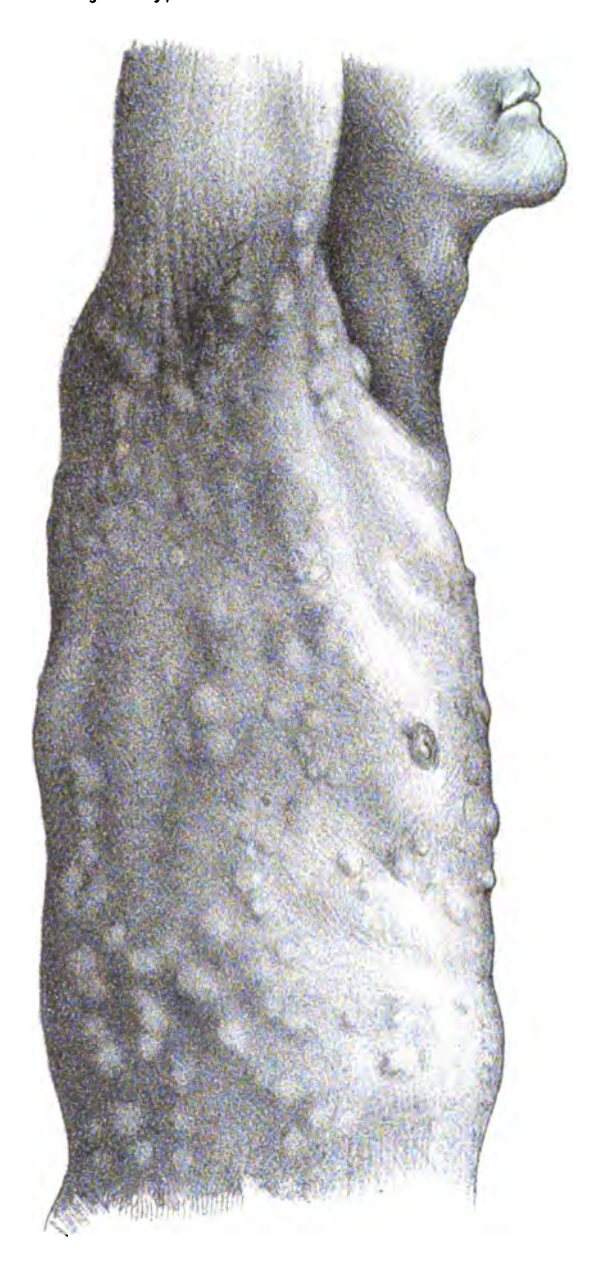
4. Elliot. Adeno-cystoma intracanaliculare occurring in a naevus unius lateris. Jour. of cutan. and gen.-urin. dis. 1893. Bd. XI. pag. 168.

5. Knauß. Eine Geschwulst der Schweißdrüsen (Zylinderepitheliom). Virchows Archiv 1890. Bd. CXXI. pag. 561.

6. Perry. Adenomata of the sweat-glands. Internationaler Atlas seltener Hautkrankheiten, 1890. Heft 3. Tafel IX.

7. Rolleston. A dilated sweat-duct with intracystic papillomata. Brit. Journal of Dermatology. 1902. Bd. XIV. pag. 83.

Die Erklärung der Abbildung auf Taf. XIII—XV ist dem Texte zu entnehmen.



Brauns: Schweissdrüsen-Adenom.

K. u. k. Hoflithogr. A. Haase Prag.

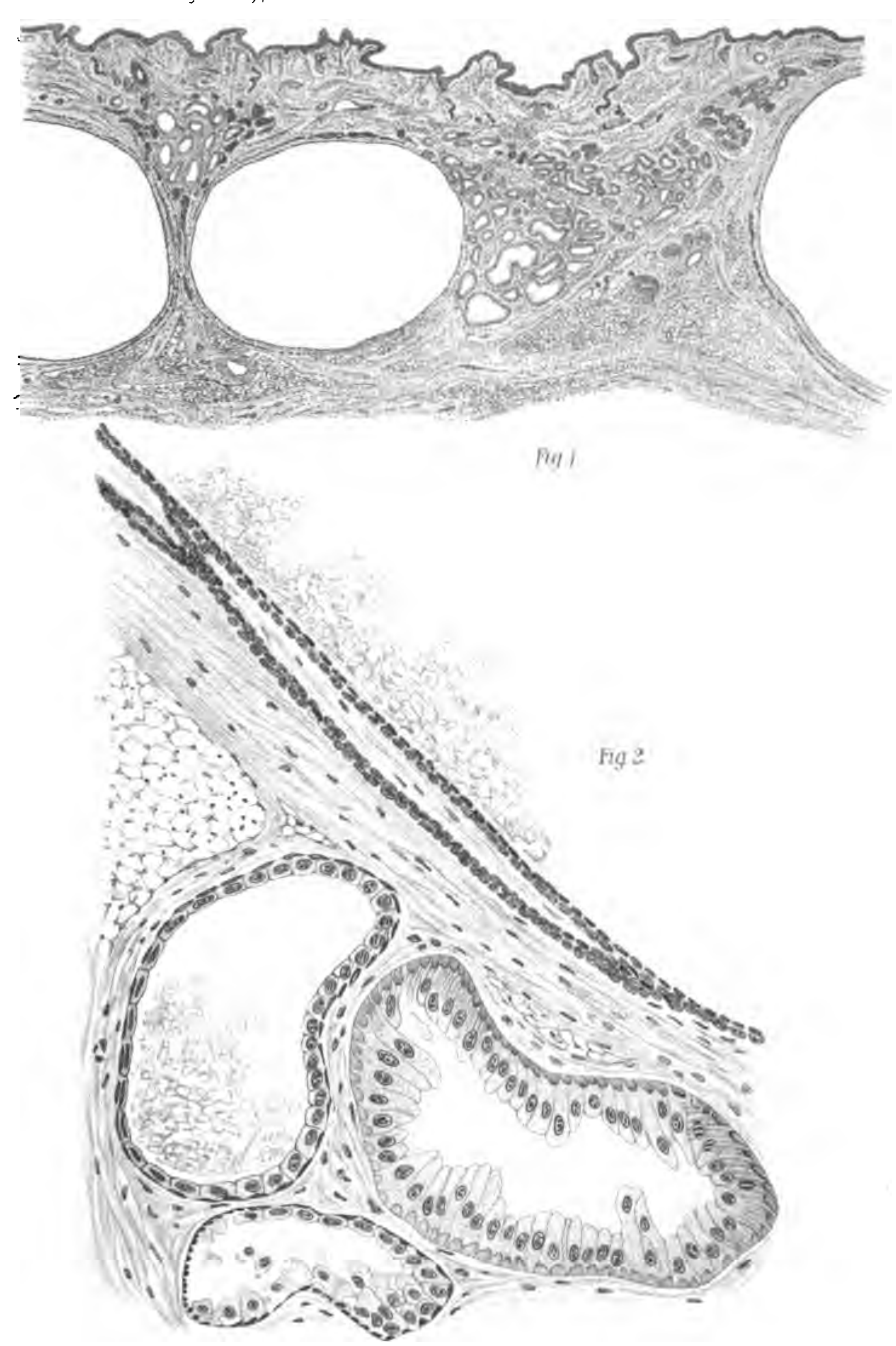


Fig 1

Fig 2

Brauns: Schweissdrusen Adenom

Fig. 3.

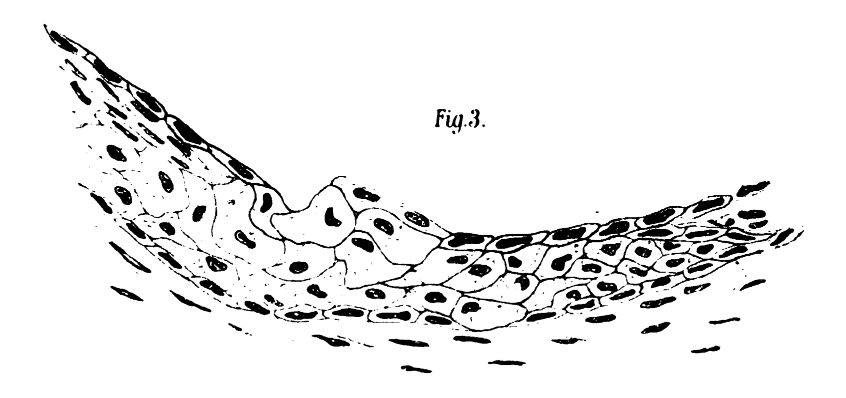


Fig. 4.





Aus der k. k. dermat. Universitätsklinik von weil. Prof. Kaposi in Wien.

Zur Pathogenese der Psoriasis.

Von

Dr. St. Weidenfeld,
klinischem Assistenten.

Bis in die jüngste Zeit ist die Frage nach dem Orte des Angriffes der vermeintlichen Ursache und dieser selbst für die Psoriasis trotz der zahlreich erschienenen Arbeiten eine noch offene. Noch immer sind die Meinungen geteilt, ob die Ursache in einer Infektion oder Intoxikation oder in einer spezifischen Erkrankung zu suchen sei und ob die Erscheinungen an der Haut durch direkte Schädigung dieser oder auf dem Wege des Nervenapparates oder des Blutgefäßsystemsent stünden. Die Methoden, die man zur Lösung dieser Fragen einschlug, basieren zum größten Teile nur auf klinische und experimentell klinische Beobachtungen am Menschen selbst und auf Analogieschlüsse mit anderen Erkrankungen der Haut, deren Ursache und Pathogenese bekannt ist. Es ist klar, daß hiedurch nur sehr spärliche Tatsachen resultieren können, da zur Zeit noch keine Tierart bekannt ist, die an einer gleichen Hauterkrankung leiden würde, wodurch wesentlich die Erforschung der genannten Hautkrankheit erleichtert wäre.

In der vorliegenden Arbeit habe ich es unternommen, gleichfalls einen Beitrag zur Pathogenese der Psoriasis zu liefern, wobei ich mir aber nicht verhehle, daß es lediglich ein Versuch ist, da er nur auf einen klinischen Fall aufgebaut ist. Der Fall ist an sich so interessant, daß ich mir nicht versagen kann, ihn zu veröffentlichen, zumal er, wie mir scheint, ein-

deutig eine Frage in der Pathogenese der Psoriasis zu beantworten vermag.

S. Fr., 49 J., Färbergehilfe, aufgenommen am 22. Januar 1902, Jour.-Nr. 1927. Patient gibt an, seit einem Jahr an der Affektion zu leiden. Die Lähmung seines linken Beines jedoch datiert seit Kindheit.

Status praesens: Der ganze Rücken von linsen- bis kreuzergroßen, scharf begrenzten, runden, scheibenartigen Effloreszenzen besetzt, die mit dünnen Schuppen bedeckt erscheinen. Die Streckseiten beider Arme in gleichmäßiger Weise von ähnlich aussehenden Effloreszenzen bedeckt, nur sind die Schuppen mächtiger und schwerer mit dem kratzenden Fingernagel zu entfernen. Nach dem Kratzen bleibt eine aus feinsten Punkten blutende Stelle zurück.

U. E. B., Polyomyetitis ant. acut. obsoleta. Am Oberschenkel und zwar in der Trochantergegend, dann am Gesäß, ebenso an der inneren oberen Schenkelgegend spärliche, sonst aber gleichartige beschaffene Effloreszenzen, die das obere Dritteil des l. Oberschenkels einnehmen. An der übrigen Fläche des Beines (Unterschenkels, Fußes und untere zwei Dritteile des l. Oberschenkels) nicht eine Spur einer Effloreszenz. In der Mitte der hinteren Fläche des l. Unterschenkels findet sich eine unregelmäßig begrenzte, guldenstückgroße, seichte, von violettroten Rändern umgebene Ulzeration, traumatischen Ursprunges.

Der r. Oberschenkel dagegen ist von dicht aneinander gedrängten kreuzergroßen Effloreszenzen an der Außenseite, Gesäß und Vorderseite besetzt.

Der r. Unterschenkel ist seiner ganzen Ausdehnung nach von durch Aneinanderwachsen konfluierter Effloreszenzen eingenommen, die oberflächlich abschilfern; am Fußrücken keine Effloreszenzen. Kratzt man die Schuppen von den Effloreszenzen ab. so sieht man die für Psoriasis typischen Blutpunkte.

27./I. An jedem Unterschenkel Applikation von kreuzergroßem Kantharidenpflaster. Zugleich werden an verschiedenen Stellen mit einem Messer feine Striche gemacht. Die mit Kanthariden bedeckten, wurden an beiden Unterschenkeln an symmetrischen Stellen gemacht. Dergleichen die oberflächlichen Schnitte.

28./I. Am l. Bein sehr wenig hohe schlappe Blasen, während r. dieselbe ziemlich hoch und prall sind.

31./I. Die mit Kantharidenpflaster behandelten Stellen des linken Beines mit dünner, blasser, leicht abziehbarer Epidermis behaftet, dagegen rechts die Stelle rot und schmerzhaft.

1./II. Nervenbefund (Dr. Infeld). Keine sichere Sensibilitätsstörungen, von gelegentlichen Schwankungen abgesehen, welche sich auf den Vergleich der Stärke der Empfindungen beider Seiten beziehen, und wobei bald die eine, bald die andere Seite als die besser empfindliche angegeben wird, und jeder einzelne Hautreiz empfunden und genau lokalisiert wird. Ziemlich konstant aber gibt Patient an, Kältereize am linken

Bein stärker (vermutlich unangenehm) zu empfinden. In diesem Bein fühlt Patient konstant Kälte. Auch die linke Sensibilität nicht gestört.

Hüftgelenk: Streckung fast so kräftig, wie rechts. Alle anderen Bewegungen deutlich schwächer, im Bewegungsumfang jedoch nicht beeinträchtigt.

Kniegelenk: Deutliche Parese der Streckung in der Beugung. Umfang jedoch nicht eingeschränkt.

Sprung- und Zehengelenke: Fast keine aktive Bewegung. Nur geringfügige Zehenbewegungen in den zylindrigen Zehen. Bei großer Anstrengung kamen, ohne daß Patient das zugab, ganz geringfügige Bewegungen im Sprunggelenk zustande. Während Patient auf dem r. Bein sehr gut stehen kann, ist das l. höchstens einen Augenblick möglich. Kein Romberg. Beim Gehen sind beim Ausschreiten die linke Hüfte stark gehoben, das Bein dabei steif gehalten. Patient tritt dabei mit dem inneren Fußrand auf. Keine elastische Gangstörung.

Die Haut fühlt sich besonders am Unterschenkel sehr kühl an und ist cyanotisch gefärbt. Der Fuß ist proniert.

5./II. Kantharidenstellen l. überhäutet, aber noch etwas feucht und feinste Blutpunkte schimmern durch, r. vollkommene Überhäutung.

Reflexe: Patellarsehnenreflex beiderseits gleich. Achillessehnenreflex fehlt links. Bauchreflexe und Kremastivreflex ungestört. Bei Sohlenreizung bloß koordinierte Fluchtbewegungen, sowie rechts, jedoch keinerlei Sohlenreflex, während r. dabei regelmäßig Zehenbewegung eintritt. Adduktorenreflex links und rechts.

7./VI. Am linken Bein sind sämtliche mit Kartharidenpflaster bedeckten Stellen überhäutet, nur besteht noch ein Epidermissaum; auch die Skarifikationsstellen noch nicht bar, von Hämorrhagien durchsetzt. Am r. Bein die Blasenstellen leicht abschilfernd oder leicht gerötet; die Skarifikationsstellen sind unverändert. (Borken und lichter roter Saum.) Schwefelsalbe.

14./II. Die Effloreszenzen zurückgebildet, weniger Schuppenbildung; die Kantharidenstellen l. leicht gelblichbraun pigmentiert.

16./II. Der Herd am r. Unterschenkel fast geschwunden. Die Kantharidenpflasterstellen leicht gelblichbraun pigmentiert. Inzisionsstellen zeigen gar keine Veränderung; sind geheilt. Sämtliche Effloreszenzen heilen mit geringer Pigmentierung ab.

17./III. Auf Wunsch gebessert entlassen; dabei zeigt Patient folgenden Status: Effloreszenzen an den Armen fast alle rückgebildet bis auf einige am Ellbogen, auch die symmetrisch über beide Schultern sich finden. Über der r. Spin. ant. sup. 5—6 linsengroße, 50—60 Effl. an der Trochantergegend und hintere Partie des r. Oberschenkels. Am l. Oberschenkel, wie oben beschrieben, nur spärliche Effloreszenz. Eine Effloreszenz am Condylus labr. ext. und zwei an der Wade des gelähmten Beines von der Größe einer Linse in der Umgebung der ulzerierten Stelle nach einem Varix (siehe oben). Am Condylus medialis Ulia eine linsengroße Effloreszenz von einer Schuppe bedeckt, nach deren Wegkratzen der

Papillarkörper blutet. Kantharidenpflasterstellen hämorrhagisch gefärbt, gelblichbraun pigmentiert. Am rechten Bein diese Stellen rot. Die gesamte Fläche zurückgebildet. An der Kopfhaut (Hinterhaupt) eine kreuzergroße, mit Schuppen bedeckte Stelle, auch am Barte. Am Stamme nur wenige Effloreszenzen.

20./IV. Patient läßt sich anschauen. Sämtliche Effloreszenzen am Stamm und Extremitäten unverändert. Am l. Unterschenkel sind die Effloreszenzen total verschwunden. Die Kantharidenpflasterstellen beiderseits ganz verheilt, leicht pigmentiert.

Es handelt sich also um einen Fall von Poliomyelitis anterior acuta und Psoriasis vulgaris. Die Poliomyelitis war charakterisiert 1. durch Lähmung aller Muskeln, die den Unterschenkel bewegen, 2. fast aller Muskeln, die den Fuß bewegen, 3. durch die Kontrakturstellung des Fußes, 4. durch das Fehlen der Reflexe, 5. durch die Kälte und bläuliche Verfärbung des Unterschenkels.

Bekanntlich ist die Poliomyelitis anterior acuta durch eine akute Entzündung mit nachfolgender Zerstörung des Vorderhornes in einer gewissen Ausdehnung bedingt, wobei die Erkrankung sich gewöhnlich in früher Kindheit abspielt. Nach Abklingen der Krankheit bildet sich im Rückenmark an der betroffenen Stelle eine Narbe mit Atrophie oder Verkalkung der großen multipolaren Ganglienzellen aus, so daß von einer Restitutio niemals mehr die Rede sein kann.

Die Folge dieser Zerstörung muß nun eintreten, daß sämtliche Funktionen, die diesem Rückenmarksteile eigentümlich waren, entfallen werden. Da nun vom Vorderhorne des Rückenmarkes alle zentrifugal verlaufenden Nerven den Ausgangspunkt nehmen, so werden die motorischen Nerven und die von ihnen versorgten Muskeln ihre Funktion einbüßen, und die bekannten Degenerationserscheinungen zeigen.

Dadurch wären die Lähmungen, die Kontrakturstellung, der Ausfall der Reflexe leicht erklärlich.

Auch die vasomotorischen Störungen geben sich durch Verschmächtigung der Arterien und Venen, durch Cyanose und Temperaturherabsetzung an den gelähmten Gliedern kund; dagegen fehlen trophische Störungen, wenn auch zugegeben werden muß, daß Exkoriationen infolge von Druck öfters beobachtet werden und nur schlecht und mit sehr zarten Narben heilen.

Anatomisch zeigen die Gefäße der Haut, sowohl die Arterien als Venen, verschmächtigte Wandungen und ein enges Lumen, Veränderungen, die sowohl Blässe als Kälte der gelähmten Glieder als auch die sonstigen Veränderungen der Haut und der tieferen Gebilde zu erklären im stande sind. Bei der groben Untersuchung erwies sich in der Tat die Haut der gelähmten Seite dünner, glänzender gegenüber der gesunden.

Die Physiologie der vasomotrischen Nerven ist noch in ziemliches Dunkel gehüllt. Durchschneidet man einen peripheren motorischen Nerv, z. B. dem Sympathicus cervicalis, so erweitern sich die Gefäße passiv, lediglich durch den interarteriellen Druck, wodurch auch der ganze Bezirk roth wird und sich wärmer anfühlt. Reizt man den peripheren Teil des durchschnittenen Nerven, so treten die entgegensetzten Erscheinungen ein, Temparaturerniedrigung, Blässe.

Im späteren Verlaufe wird aber die Haut wieder kühl und livid. Die Erklärung dafür ist leicht zu geben, wenn man bedenkt, daß nach Durchschneidung des Nerven infolge der Erweiterung der Gefäße die Geschwindigkeit des Blutstromes herabgesetzt wird, wodurch das Blut stagniert und sich abkühlt.

Im ersten Stadium, unmittelbar nach der Durchschneidung, tritt Temperaturerhöhung, im zweiten Stadium, im weiteren Verlaufe nach der Durchschneidung Temperaturabnahme des betreffenden Hautbezirkes ein.

Dazu kommt, daß der wichtige Faktor der Kontraktion der Gefäßwand für die Fortschaffung der Blutkörperchen durch die Lähmung fortfällt.

Diese geschilderten Erscheinungen treten also nach Lähmung der Vasomotoren ein; es könnte aber auch wenigstens ein Theil derselben auf die Lähmung der Skelett-Muskeln zurückgeführt werden, wobei an einen Ausfall der Wärme erzeugenden Apparate gedacht werden kann, zumal es von der Zerstörung im Rückenmarke ungewiß bleibt, ob sie im stande ist, die Vasomotoren in ähnlicher Weise wie die Extremitätenmuskeln zu lähmen.

Ich will mich nicht weiter auf den anatomischen Verlauf der Vasomotoren einlassen, da noch viel zu unbekannt und viel zu umstritten ist. So viel will ich aber bemerken, daß es sicher ist, daß ein großer Teil der Vasomotoren seinen Ursprung von der grauen Substanz der Vorderhörner nimmt. Darum ist es sicher, daß bei der Zerstörung dieser, wie es ja bei der Polyomyelitis statthat, ein großer Teil der Vasomotoren mit zerstört erscheint. Auch in unserem Falle können wir deshalb mit Bestimmtheit annehmen, daß die Vasomotoren zerstört sind und daß die Kühle und Bläue der Extremität auf den Wegfall der Wirkung der Vasomotoren zu schieben ist. Im späteren Verlaufe treten, ähnlich wie nach Zerstörungen der Nerven in den Muskeln, atrophische Zustände der Gefäße ein, indem die Gefäße enger und die Wände derselben schmäler werden. — Umstände,

die an sich dazu hinreichen, die Symptome der Bläue der Haut, der Kälte etc. zu erklären.

An diesem Beine haben wir es also mit den typischen Erscheinungen der Kinderlähmung zu thun, vornehmlich mit atrophischen Zuständen der Muskulatur infolge Nervenlähmung und Ausfalles des vasomotorischen Einflusses und in der Folge auch mit einem eigenartigen atrophischen Zustande der Haut, der sich aber sonst wesentlich von typischen atrophischen Zuständen unterscheidet und entfernt einer Sklerodermie im atrophischen Stadium gleicht.

Was nun die uns eigentlich interessierende Hauterkrankung betrifft, so handelt es sich um eine Psoriasis, bei welcher der ganze Rücken und die Streckseiten der Arme in gleichmäßiger Weise bedeckt erscheinen. An den unteren Extremitäten jedoch treten enorme Unterschiede in der Ausbreitung auf. Vor allem ist am rechten Oberschenkel die ganze Streckseite mit zahlreichen Effloreszenzen besetzt, während links sich nur spärliche Herde in der oberen äußeren und hinteren Hälfte finden. Noch eklatanter ist der Unterschied an den Unterschenkeln: der rechte Unterschenkel ist in seiner Totalität von einem zusammenhängenden Psoriasisherde umgeben, während der linke ganz frei ist. Ebenso die Füße.

Bedenkt man, daß das von Psoriasis verschonte Bein zugleich das gelähmte Bein ist, so gewinnt dieser Fall ein bedeutendes Interesse, weil hier der Zusammenhang zwischen Psoriasis und Rückenmarksläsion sofort in die Augen springt.

Bekanntlich sind die Ansichten über die Ursache der Psoriasis sehr divergierend. Hauptsächlich sind es drei Theorien, die im Vordergrunde der Diskussion stehen, und zwar die parasitäre, die neuropathische und die toxische Theorie.

Für uns im gegebenen Falle wichtig ist die neuropathische Theorie, die in Tilbury Fox (1), Weyl (2), Polotebnoff (3), Bourdillon (4) (Besnier), Nielsen (5), Kusnitzky (6) ihre Vertreter hat.

Für Weyl ist es das wahrscheinlichste, daß die Psoriasis begründet sei in einer auf einer hereditären Belastung beruhenden Schwäche des die Hauternährung regulierenden nervösen Zentrums, das auf Reize in der ererbten Richtung reagiert; hiefür spricht die monotone und konstante Form der Effloreszenzen, ihre Neigung zu symmetrischem Auftreten; der anatomische Prozeß ist nur die periphere Projektion der funktionellen zentralen Störung.

Seine Argumentation wäre also 1. Vererbung, 2. die monotone und konstante Form der Effloreszenzen, 3. die Symmetrie.

Tilbury Fox (1) ist der Ansicht, daß die trophischen Fasern eine Rolle spielen.

Eulenburg (2) beobachtete, daß Psoriasis mit neuropathischer Anlage, Hysterie, Neuralgie in Zusammenhang stehe und oft verstärkt werde unter dem Einflusse vorangegangener Anstrengungen.

In neuerer Zeit hat Polotebnoff (3) dagegen gefunden, daß die Psoriasis nur selten hereditär ist, dagegen sehr häufig nervöse Leiden in der Verwandtschaft vorhanden sind; vererbt wird häufiger ein abnormes Nervensystem, Psoriasis direkt selten. Die Vererbung der Psoriasis wäre also gleichfalls nur als ein nervöses Äquivalent anzusehen.

Er fand bei Psoriatikern verschiedene nervöse Affektionen, hysterische Anfälle, Lähmungen, epileptische Anfälle, Störungen der Sensibilität. Auch die bei Psoriasis beobachteten Gelenksaffektionen rechnet er hieher als neurotische Arthropathien, in gleicher Weise wie es Besnier, Doyen, Burg, Bourdillon tun.

Nielsen (1) fand dagegen bei einer großen Reihe von Patienten kein auffallendes Vorkommen von nervösen Leiden. Auch der Einfluß von Gemütsbewegungen auf die Psoriasis beruht nur auf einem Irrtume; die sonstigen Sensibilitätsstörungen können gleichfalls auf zufällige nervöse Erkrankungen zurückgeführt werden, ohne daß ein Zusammenhang zwischen ihnen und Psoriasis angenommen werden müßte. Die Symmetrie der Erkrankung findet sich auch bei anderen, sicher nicht nervösen Hauterkrankungen (Scabies). [Leloir (2), Vidal (3), Neumann (4), Kromayer (5)].

Seirsky (1) beobachtetete einen Kranken, der mit für Tabes charakteristischen Symptomen behaftet war und bei dem der Ausschlag spontan auftrat und spontan schwand. Die Intensität der Hautreflexe ging mit der Intensität der Psoriasis Hand in Hand.

Koslow (2) beschreibt in gleicher Absicht zwei Fälle von Psoriasis, bei denen zugleich Störungen des Nervensystems bestanden.

Die wichtigen Versuche Köbners (3), die Wutzdorff (4) bestätigte, wonach nach Einritzen in die obere Epidermis nach einer gewissen Latenzzeit (einer Woche) Psoriasiseffloreszenzen aufzutreten pflegen, sprechen entschieden gegen die Auffassung, daß die Psoriasis eine vasomotorische Neurose sei, da ihr Entstehen auf äußere Irritationen hin auf reflektorischem Wege nicht erklärt werden kann.

Auch die Nerven im Bereiche der Plaques zeigen keine wie immer geartete Veränderungen und die Behauptung [Bourdillons, daß nach Nervenverletzungen Epidermisverdickungen im Verlaufe der lädierten Nervenauftreten, haben natürlich nichts beweisendes.

In jüngster Zeit versuchte Kusnitzky (1) auf Grund eines Falles, in dem ein junger Mensch im Anschlusse an eine Verletzung eine halbseitig sich ausbreitende Psoriasis bekam, die sonst bestrittene, aber von Hebra, Kaposi und auch Jarisch verfochtene Annahme der Heredität

der Psoriasis und die neuropathische Theorie auf Grundlage des Falles in Einklang zu bringen. Er stellt sich die hereditäre Anlage in einem vererbten chemischen Reizzustande des Nervenzentrums vor, das nur durch geringfügige Traumen gereizt zu werden braucht — eine Ansicht, die zum Teil auch Rosenthal hat.

Rosenthal (2) glaubt auf Grundlage literarischer und klinischer Studien, daß die Psoriasis auf einer eigentümlichen Disposition der Haut beruhe, bei der hereditäre Verhältnisse mitsprechen und bei der die Gefäßnerven am meisten beteiligt zu sein scheinen. Ein Ausbruch erfolge auf die verschiedensten äußeren und inneren Reize, die das vasomotorische Gefäßsystem treffen.

Hebra (1) beobachtete unter 2000 Psoriasisfällen 1 Fall, wo die Psoriasis dauernd geheilt blieb, bei dem die Ernährung durch Phthisis pulmonum darniederlag.

Dasselbe Moment gibt Neumann (2) an.

Wie man aus den Literaturangaben ersehen kann, ist die Auswahl der Fälle, woraufhin die neuropathische Natur der Psoriasis behauptet wurde, eine so geringe, daß es nicht Wunder nehmen kann, daß andere Theorien aufgestellt werden konnten, da diese Theorie einer strengen Kritik nicht standzuhalten vermag.

Der oben angeführte Fall erscheint mir bis nun als der erste, der wie ein physiologisches Experiment in dieser schweren Frage einiges Licht zu verbreiten im stande ist.

In diesem Falle springt der Zusammenhang zwischen Psoriasis und der Zerstörung des Rückenmarkes sofort in die Augen, indem die Psoriasis an dem gelähmten Beine nicht zum Ausbruche gelangte, wie an dem intakton Beine. Am naheliegendsten wäre hier die Vorstellung, daß durch den Wegfall der Innervation, am wahrscheinlichsten der Vasomotoren, die Psoriasis nicht zum Ausbruche kommen kann, da also unbedingt normale Nervenleitung zum Hervorbringen von psoriatischen Effloreszenzen nötig sei. Zum ersten Mal wäre der Nachweis vom Zusammenhang zwischen Psoriasis und Nervensystem erbracht.

Nun aber traten im späteren Verlaufe doch wenn auch sehr spärliche und kümmerliche Effloreszensen an dem gelähmten Beine auf und zwar zwei am Condylus lateralis tibiae und 3—4 an einer Stelle, in deren Nähe sich vorher eine nun abgeheilte Effloreszenz befand. Diese Effloreszenzen schwanden

nach einigen Tagen, sind aber sicher als Psoriasisefflor eszenzen zu erkennen gewesen, da sie in ihrer Totalität von einer Schuppe bedeckt waren, die sich leicht und im Zusammenhang wegkratzen ließ, wobei der Papillarkörper blutete. Freilich waren die Effloreszenzen nicht von jener lebhaften Entzündungsfarbe wie am übrigen Körper. Aber wir sahen auch, daß die Ränder des Geschwüres am gelähmten Unterschenkel nicht rot oder nur sehr wenig gerötet waren und daß unter dem Kantharidenpflaster in gleicher Weise die Stelle sich nur wenig rötete. Diese Erscheinungen müssen direkt auf den Wegfall der Vasomotoren oder auf die oben näher angeführte Atrophie der Gefäßwände zurückgeführt werden. Dieselbe Ursache, besonders das Fehlen eines größeren Blutdruckes in den Gefäßen ist die Schlappheit und geringe Höhe der Blasen nach Kantharidenpflaster zuzuschreiben, Erscheinungen, die ich in der Arbeit: Zur Physiologie der Blasenbildung des weiteren ausgeführt habe.

Das Entstehen und rasche Verschwinden der Psoriasiseffloreszenzen deutet darauf hin, daß an dem gelähmten Beine wohl Psoriasis auftreten kann, daß aber dieselbe den Boden zum Weiterwachsen und Entwickeln nicht vorfindet. Diese Tatsache, daß zum Auftreten der Psoriasis eine eigentümliche Hautbeschaffenheit gehört und daß bei Veränderungen dieser z. B. in einer dem vorliegenden Falle analogen Weise die Psoriasis nicht auftritt, ist die einzige aber auch wichtigste Folgerung, die wir aus unserem Falle ziehen können. Es steht diese Tatsache auch im Einklange mit Beobachtungen von Hebra und Neumann, wonach die Psoriasis bei heruntergekommenen Individuen verschwand. Man könnte freilich hier noch einwenden, daß die Effloreszenzen im weiteren Verlaufe an Stellen entstanden sind, die intakt sind, wo die Vasomotoren keine Schädigung erlitten haben. Aber das spontane rasche Verschwinden, die von vornherein kümmerliche Entwicklung läßt keine andere Deutung zu, da im entgegengesetzten Falle die Effloreszenzen wie am übrigen Körper persistieren und soweit die Örtlichkeit es zuläßt weiterwachsen würden; die Aussicht,

daß die Psoriasis auf dem Wege des Nervensystems angeregt wird, muß für diesen Fall wenigstens fallen gelassen werden. Nimmt man den Fall an, daß die Erregung des Rückenmarkes von irgend einer Seite in manchen Fällen Psoriasis erzeugen kann, so ist diese Annahme für unseren Fall sicher auszuschließen, da Psoriasiseffloreszenzen trotz des Wegfalles der Weiterleitungsbahnen, der Vasomotoren, aufgetreten sind. Zur Erklärung des Auftretens der Psoriasis bleiben demnach nur noch zwei Möglichkeiten, die eine, die toxische und durch die Blutbahn fortgepflanzte und die zweite die parasitäre, die durch Betman (1) durch Publizierung eines Falles, wo an den Tätowierungsstellen Psoriasis auftrat, neuerdings eine Stütze erblickt. Auf diese Fragen gibt unser Fall keinen weiteren Aufschluß.

Literatur.

1. Tilburg Fox. Skin diseases. 1873. pag. 264.
2. Weyl. Ziemsen Handbuch der Hautkrankheiten. pag. 493. 1883.
3. Polotebnoff. Psoriasis. Dermatologische Studien. II. Reihe. 5 Heft. 1891.
4. Bourdillon. Psoriasis et Arthropathies Thesè. Paris 1888.
5. Nielsen. Klinische und ätiologische Untersuchungen über Psoriasis. Unnas Monathefte. 1892. V. Band. pag. 317.
6. Kusnitzky. Ätiologie und Pathogenese der Psoriasis. Archiv f. Dermat. u. Syphilis. 1897. XXXVIII. Band. pag. 405.
7. Nilsen l. c.
8. Seirsky: St. Petersburger mediz. Wochenschrift 1888, III., pag. 21—24.
9. Koslow: Nervenerscheinungen bei Psoriasis. Russ. mediz. St. Petersburg 1888. Nr. 15—18.
10. Köbner: Zur Ätiologie der Psoriasis. Arch. f. Dermatologie u. Syphilis 1876, pag. 559.
11. Wützdorff: Beiträge zur Ätiologie der Psoriasis. Archiv 1876, pag. 329.
12. Kuznitzky: l. c.
13. Rosenthal: Über typische und atypische Psoriasis. Arch. für Dermat. u. Syphilis 1893, XXV. Bd.
14. Hebra: Lehrbuch der Hautkrankheiten 1872.
15. Neumann: Lehrbuch der Hautkrankheiten 1870.
16. Betman: Münchener medizinische Wochenschrift 1891.

Aus der dermatologischen Universitätsklinik von Professor Jadassohn in Bern.

Über weiße atrophische und narbenähnliche perifollikuläre Flecke der Rumpfhaut.

Von

Dr. med. **W. W. Iwanow** (St. Petersburg).

Bei einer großen Anzahl von erwachsenen Menschen, bei Männern unzweifelhaft häufiger, als bei Frauen, und ganz besonders bei solchen, welche Effloreszenzen der Akne vulgaris aufweisen, findet man am Rücken, namentlich in der Gegend oberhalb der Schulterblätter, zwischen und auf diesen, und auf der Brust, namentlich in der Prästernalgegend, eine bald größere, bald geringere Anzahl auffallend weißer Flecke. Diese Flecke sind immer scharf begrenzt; sie treten durch ihren rein weißen Farbenton hervor; bald sind sie ein wenig über die umgebende Hautfläche erhaben, bald liegen sie ganz im Niveau; seltener sind sie leicht vertieft. Ihre Dimensionen sind sehr verschieden: von kaum Stecknadelkopf- bis etwa Linsengröße und selbst noch größer. Ihre Form ist meist regelmäßig kreisrund oder oval. Fast immer sind sie von einander isoliert. Ihr Zentrum wird gewöhnlich von einer, zuweilen von zwei, seltener von noch mehr, oft leicht erweiterten Follikelöffnungen eingenommen; in diesen kann das Haar deutlich erhalten sein oder fehlen; in manchen Fällen findet sich in ihnen ein mehr oder weniger hervorragender Komedopfropf. Gelegentlich ist die Follikelmündung auffallend exzentrisch gelegen; manchmal finden sich zwei solche an verschiedenen Stellen des Randes eines weißen Fleckes. Die Oberfläche der größeren dieser Herdchen ist entweder glatt oder fein gerunzelt.

Faltet man die Haut, so kann man öfter sehen, wie die Epidermis an und für sich glatter Flecke sich in schmale Fältchen legt. Dehnt man die Haut, so gleichen sich etwa vorhandene Niveaudifferenzen aus — die erhabenen und die vertieften Flecke liegen dann im Niveau und sind nur noch durch die Farbendifferenz zu erkennen. In manchen Fällen fühlen sich die Flecke wenigstens stellenweise mehr oder weniger deutlich verdickt an; in anderen aber hat man den Eindruck einer unzweifelhaften Konsistenzverminderung, einer Art „weicher Lücke" in der Haut.

Der geringste Grad dieser Affektion wird augenscheinlich durch (oft sehr zahlreiche) Follikel gebildet, welche von schmalsten weißen Säumen umgeben sind.

Das ist die kurze klinische Schilderung der Hautveränderungen, mit deren histologischen Unsersuchung ich mich auf den Vorschlag von Herrn Prof. Jadassohn beschäftigt habe. Eine Durchsicht der Literatur, soweit sie mir zur Verfügung stand, zeigte mir, daß Angaben über die feinere Struktur dieser Läsionen noch kaum vorhanden sind, ja daß sie auch klinisch bisher nur eine sehr geringe Beachtung gefunden haben. Ich gehe wohl nicht fehl, wenn ich annehme, daß die meisten Dermatologen die beschriebenen Gebilde ohne weiteres als „Akne-Narben" bezeichnen würden. Dabei ist sehr auffallend, daß von diesen Residuen der Akne nirgends genauer die Rede ist; es wird immer bloß ganz allgemein angegeben, daß die Akne mit Narbenbildung heilen kann. Das wird aber meist nur für die hochgradigen, tief vereiternden oder infiltrierten Akne-Effloreszenzen angenommen, deren Narben jedoch schon durch die Art der Einziehung von den perifollikulären weißen Flecken sehr verschieden sind. Auch die in Langs jüngst erschienenem Lehrbuch (pag. 504) beschriebenen „Comedonarben" müssen, nach den Angaben des Autors zu urteilen, etwas ganz anderes sein; denn, wie sich histologisch ergeben hat, ist „Comedolager samt Talgdrüse" bei unserer Affektion keineswegs atrophiert; der Comedo ist vielmehr oft noch vorhanden und auch von einem narbigen Trichter mit schwarzem „Comedokopf" habe ich nichts gesehen. Es ist ferner sehr auffallend, daß die von mir studierten Flecke an Rücken und

Brust so häufig, am Gesicht aber auch bei lange bestehender Akne, soweit ich bisher gesehen habe, kaum je zu konstatieren sind, trotzdem doch typische Aknenarben dort keineswegs selten sind. Endlich aber ist schon vom klinischen Standpunkt aus die Frage aufzuwerfen, ob man diese Dinge eigentlich als Narben bezeichnen kann. Alle diejenigen Autoren, welche in die Definition der Narbe den Untergang der Follikel und Schweißdrüsen hineinnehmen, können hier nicht von Narben sprechen (z. B. Hebra und Kaposi, Neisser etc.). Dagegen sagt Jarisch (Lehrbuch pag. 57), daß Narben nach oberflächlichen Substanzverlusten Haare und Follikelöffnungen aufweisen können; Haarlosigkeit und Mangel an Poren seien also keine absoluten Kriterien. Jarisch aber erwähnt auch, daß den Narben klinisch und histologisch sehr nahe stehen: die „Atrophien des Papillarkörpers und der Cutis propria, welche ohne vorausgegangene Geschwürsbildung nach entzündlichen Prozessen oder auch als mehr idiopathische Formen auftreten."

Ich könnte diese Zitate aus der Literatur leicht vermehren; das Angeführte genügt aber wohl, um zu beweisen, daß bisher das klinische Bild dieser weißen Flecke nicht genügend beachtet worden und daß es a priori nicht möglich ist, ihnen eine bestimmte Stellung und Pathogenese zuzuweisen.

Daher ging ich mit großem Interesse auf dieses Thema ein, und es gereicht mir zur angenehmen Pflicht, dem hochverehrten Herrn Prof. Jadassohn für seine bewährte Hilfe und seine Ratschläge meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Als Untersuchungsmaterial standen mir (aus der Sammlung der Dermatologischen Klinik in Bern) Hautstücke von vier Personen zur Verfügung, welche schon in absolutem Alkohol fixiert waren. Die Stücke wurden mit Hämalaun und Weigerts Elastinfärbung durchgefärbt, in Celloidin eingebettet und in Schnittserien zerlegt. In ähnlicher Weise wurde auch das von mir selbst entnommene Material von drei Kranken verarbeitet, welche die Klinik wegen anderer Leiden aufsuchten. Vier weitere Hautstücke wurden in folgender Weise verarbeitet: ein Stück wurde in Flemmingscher Flüssigkeit, die drei anderen in Sublimat fixiert; die Stücke wurden in Paraffin eingebettet und zum größten Teile mit der Weigertschen oder Unna-Taenzerschen Elastinfärbung, aber auch mit einigen anderen Methoden behandelt.

Die Ergebnisse unserer Untersuchungen lassen sich in kurzen Worten folgendermaßen zusammenfassen:

Die Veränderungen sind im Corium lokalisiert und lassen in den Serienschnitten stets eine topographische Beziehung zu den Follikeln erkennen. Am stärksten ist, wie auf den ersten Blick ersichtlich, das elastische Gewebe beteiligt, welches im Gebiete der Affektion bedeutend verringert, zuweilen auch völlig verschwunden ist. Es sei dabei noch hervorgehoben, daß das vorhandene elastische Material ausschließlich aus dünnsten Fasern besteht, die dickeren Elemente dagegen völlig zu fehlen scheinen.

Der auffällige Schwund, resp. die Veränderung des elastischen Gewebes lassen bei entsprechender Färbung die Grenzen der Flecke auf jedem Schnitte sehr deutlich erkennen. Auch die bindegewebigen Elemente der Cutis erleiden in der Region der Affektion gewisse Veränderungen: das gewöhnliche Bild der Pars reticularis corii — das bekannte Flechtwerk ist in diesen Fällen nicht mehr anzutreffen: es sind wesentlich dünne Fasern vorhanden, welche zwei verschiedene Anordnungsarten aufweisen: entweder ist es ein unregelmäßiges, dicht zusammengedrängtes Filzwerk, welches in mancher Hinsicht an die normale Pars papillaris corii erinnert — doch ist das letztere viel weniger kompakt; oder es läßt sich in anderen Fällen eine gewisse parallele Schichtung der Fasern wahrnehmen: die Faserbündel legen sich den Haarfollikeln und Talgdrüsen an und bilden eine Art Kapsel um dieselben; verlaufen sie dagegen parallel der Hautoberfläche, so gewinnt das Bild eine größere Ähnlichkeit mit einer Narbe.

Die noch spärlich vorhandenen elastischen Fasern ordnen sich entsprechend dem bindegewebigen Elemente bald mehr regellos, bald in annähernd parallelen Zügen.

Es wurde bereits oben hervorgehoben, daß die geschilderten Veränderungen in enger Beziehung zu den Talgdrüsen und den Haarfollikeln stehen. Es läßt sich in der Tat nachweisen, daß sie von der unmittelbaren Nähe der Haarfollikel und der Talgdrüsen ausgehen, wobei letztere entweder im Zentrum oder mehr exzentrisch liegen. In anderen Fällen ist nur ein Teil der Umgebung der Drüse betroffen. Die Tiefe des affizierten Bezirkes ist sehr verschieden: in einigen Fällen ist die Drüse von der veränderten Zone rings umgeben, in anderen reicht letztere an die tiefer gelegenen Partien der Drüse nicht mehr heran. Der pathologische Prozess folgt oft dem Ausführungsgange der Drüse; es muß infolgedessen auch die Pars papillaris von demselben in Mitleidenschaft gezogen sein; die Form der Papillen ist jedoch meistens unverändert; nur in einigen Fällen konnte eine Abflachung oder sogar ein völliges Verschwinden derselben wahrgenommen werden.

Was das eigentliche Drüsengewebe betrifft, so konnten wir mit unseren Färbungsmethoden keinerlei Veränderungen an demselben nachweisen. Etwas anders verhielt es sich mit den Haaren und ihren Taschen; in einigen Fällen blieben diese unverändert, in anderen wieder waren sie in sog. Horncysten umgewandelt. Die Wände der letzteren waren zuweilen

hier und da zerstört, in der Cystenhöhle konnten Haarbruchstücke nachgewiesen werden.

In der nächsten Umgebung der Talgdrüse, zwischen den einzelnen Acini derselben, und auch in der Peripherie der Haarfollikel fanden sich größere und kleinere Infiltrationsherde aus sog. „Rundzellen", fixen Bindegewebszellen, Unnas Plasmazellen und Mastzellen. Ähnliche Anhäufungen von „Rundzellen" und fixen Bindegewebszellen ließen sich auch in der Umgebung der Blutgefäße in den befallenen Hautbezirken nachweisen.

Es ist von Interesse, daß wir in 3 Fällen innerhalb des Infiltrates Gruppen von Riesenzellen nachweisen konnten, welche auf die Nachbarschaft des veränderten Haarfollikels mit den Haartrümmern beschränkt waren. An einzelnen Stellen war deutlich zu erkennen, daß diese Riesenzellen die Haarpartikel umgaben. Wir wollen auf die Besprechung dieser Erscheinung hier nicht weiter eingehen, möchten dieselbe jedoch nicht unerwähnt lassen und zugleich auch auf die ganz analoge Beobachtung von Riehl[1]) bei einem Fall von Lichen scrophulosorum aufmerksam machen:

Es ergab sich bei der histologischen Untersuchung, daß „die Knötchen des Lichen scrophulosorum immer um die Haarbälge herumsitzen" und durch eine Wucherung von Granulationsgewebe gebildet werden, welches den Haarbalg durchwächst; letzterer „geht unter der gestörten Ernährung eine regressive Metamorphose ein; er verhornt, das Haar wirkt nun wie ein Fremdkörper und man findet dann auch Riesenzellen. Als solche Fremdkörper können sich auch Hornlamellen finden, offenbar Reste der inneren Wurzelscheide oder verhornte Teile der äußeren Wurzelscheide. An einzelnen Stellen sieht man sehr schön um den Querschnitt des Haares herum die Riesenzellen angeordnet."[2])

Fügt man dem oben geschilderten noch hinzu, daß die Epidermis der befallenen Cutisregion keinerlei wahrnehmbare Veränderungen nachweisen läßt — auch nicht in Bezug auf die Pigmentverteilung — so wäre damit die histologische Schilderung unserer Affektion erschöpft.

---

[1]) Verh. der Wiener derm. Gesellschaft. Arch. f. Derm. und Syph. XXIV, 5, 1892, pag. 858.

[2]) Diese Beschreibung entspricht ganz dem, was wir in den Präparaten Dr. Jwanows konstatieren konnten, stimmt aber, wie hier nur erwähnt werden möge, mit den gewöhnlichen Befunden bei Lichen scrophulosorum nicht überein. Die in jenen gefundenen Riesenzellen sind unzweifelhafte Fremdkörper-Riesenzellen, welche durch die Zerstörung des Follikels bedingt werden, davon aber ist bei Lichen scrophulosorum in meinen sehr zahlreichen Präparaten nichts zu konstatieren.

Jadassohn.

Es fragt sich nun, wie das beschriebene histologische Bild aufzufassen ist?

Auch hier handelt es sich in erster Linie darum, ob man es ohne weiteres als Narbe bezeichnen kann. Wie über die klinische, so ist auch über die histologische Definition der Narben Einigkeit keineswegs vorhanden. Auch hier ist die weitestgehende Meinung die einfachste: für alle diejenigen, welche die vollständige Destruktion der Drüsen und Haare als ein wesentliches Charakteristikum der Narbe auffassen, sind die von mir beschriebenen Flecke keine Narben. Aber auch in Bezug auf die weiteren Struktur-Eigentümlichkeiten der Narben sind die Ansichten sehr verschieden. Die Abwesenheit des Papillarkörpers wird von den meisten Autoren, so auch jüngst von Darier[1]) als eine wichtige Eigentümlichkeit angegeben, während Unna[2]) einen solchen oft gefunden hat. Manche Autoren (z. B. Jarisch, Lang) geben regellose Durchflechtung der Bindegewebsfasern bei den Narben an, während Darier (l. c.) betont, daß dieselben der Oberfläche parallel verlaufen (womit die Erfahrungen Prof. Jadassohns im wesentlichen übereinstimmen). Endlich ist auch der Gehalt an elastischen Fasern bekanntlich sehr verschieden gefunden worden und augenscheinlich in hohem Umfang von den Alter und der Entstehungsgeschichte der Narben abhängig.

Es geht daraus zur Genüge hervor, wie schwierig es ist, auch auf Grund histologischer Charaktere bestimmte Veränderungen als Narben zu bezeichnen.

Als „narbenähnlich" können wir die größeren weißen Flecke unzweifelhaft auffassen, und zwar sowohl aus klinischen wie aus histologischen Gründen; auch das Epitheton „atrophisch" können sie schon wegen der Beschaffenheit des Bindegewebes mit Recht tragen.

Wichtiger aber als die Nomenklatur ist die Frage: Wie weit wir uns aus den von mir konstatierten Veränderungen ein Bild von ihrer Entstehungsgeschichte machen können. Dabei sind zwei Punkte von unzweifelhafter Bedeutung: Einmal

---

[1]) Pratique dermatolog. I. p. 119.
[2]) Histopathologie. p. 1085.

das Vorhandensein chronisch entzündlicher Veränderungen im Gebiet der beschriebenen Flecke und zweitens ihre regelmäßige Lokalisation in unmittelbarem Zusammenhange mit den Talgdrüsen und Haarfollikeln.

Es bedarf keiner eingehenderen Erörterung, um den Gedanken plausibel zu machen, daß der chronisch entzündliche Prozeß von den Talgdrüsen, resp. ihren Ausführungsgängen ausgegangen ist.

Da das Drüsengewebe in den meisten von mir untersuchten Fällen intakt schien, so ist anzunehmen, daß die etwaigen in der Drüse sich abspielenden pathologischen Prozesse von kurzer Dauer gewesen sind oder sich auf den Ausführungsgang beschränkt haben. Auf Grund der klinischen Erscheinungen können wir zwei Möglichkeiten annehmen: 1. Wir konnten an einigen mit den „weißen Flecken" behafteten Personen speziell in der Prästernalgegend die gleichzeitige Anwesenheit von Akne pustulosa wahrnehmen, deren Elemente sehr klein, nicht über stecknadelkopfgroß waren. Es ist sehr wohl denkbar, daß diese geringen oberflächlichen Eiterungen in den Ausführungsgängen der Drüsen ohne jegliche bleibende Folge für das Gewebe der letzteren ablaufen können und trotzdem aus mannigfachen Gründen auf das die Drüse umgebende bindegewebige Hautgerüst einen zur chronischen produktiven Entzündung führenden Reiz ausüben können. 2. Es wurde bereits oben erwähnt, daß man im Zentrum vieler weißer Flecke eine Verstopfung des Ausführungsganges durch einen Comedo wahrnehmen konnte. Eine längere Persistenz dieses Zustandes kann gewiß ebenfalls zu einer Entzündung mit den oben geschilderten Charakteren führen. Daß aber in dem einen wie in dem anderen Falle eine chronische produktive Entzündung in der Nachbarschaft der Follikel — auch dann, wenn sie nicht eine wirkliche eitrige Zerstörung der Cutis herbeiführt — zu einer Vernichtung des elastischen und zu einer Umlagerung und Veränderung des kollagenen Gewebes führen kann, ist unzweifelhaft. Die narbenähnlichen Veränderungen beim Lupus erythematodes, bei dem ohne Ulzeration sich involvierenden Lupus vulgaris, bei tubero-serpiginösen Syphiliden geben genügend Beispiele für derartige Vorkommnisse.

Leider aber handelt es sich bei diesen Erörterungen nur um Hypothesen und Analogieschlüsse; die wirkliche Histogenese dieser weißen Flecke könnte nur festgestellt werden, wenn es gelänge, alle Stadien ihrer Entwicklung klinisch zu beobachten und histologisch zu untersuchen — während mir aus natürlichen Gründen nur die Endstadien zur Verfügung standen.

Es wurde bereits hervorgehoben, daß über die histologische Beschaffenheit der „weißen Flecke" so gut wie jede Angabe in der Literatur fehlt. Wir kennen nur die Mitteilung von Jadassohn,[1]) welcher in einer Schilderung „eines Falles von multiplen Keloiden mit narbenähnlichen Atrophien" auf die histologische Beschaffenheit der narbenähnlichen Atrophien, resp. der atropischen „weißen Flecke" eingeht.

Es handelte sich in diesem Falle um einen 23jährigen Mann, welcher auf der Haut des Rückens, der Kreuzgegend, der Brust und der Streckseite der Oberarme zahlreiche zerstreute Keloide aufwies: „Neben diesen Gebilden findet sich .... über die Haut des Rumpfes, speziell des ganzen Rückens und der oberen Teile der Brust sehr reichlich verteilt eine große Anzahl stecknadelkopf- bis linsengroßer weißer Flecke, die den Spaltungsrichtungen der Haut entsprechend angeordnet sind und meist eine länglich ovale Form haben.

An diesen Stellen ist die normale Struktur der Haut nicht mehr vorhanden; die Epidermis ist über ihnen leicht gefältelt, die Haut selbst fühlt sich an den größeren Stellen etwas weicher an. An manchen Flecken ist in der Mitte eine Follikelmündung sichtbar. Hier und da sind diese weißen narbenähnlichen Flecke und die Tumoren (Keloide) so kombiniert, daß ein kleinerer oder größerer Teil der ersten in die Tumorbildung umgewandelt erscheint."

Die histologische Untersuchung zweier Flecke ergab ein Bild, welches dem von mir oben geschilderten sehr nahe steht. Es zeigte sich, daß „das elastische Gewebe an diesen Flecken in einem meist scharf abgegrenzten Bezirk entweder zum allergrößten Teile fehlt, oder daß die Fasern wesentlich ver-

[1]) Neisser. Stereoskop. med. Atlas. Lief. XIV. Taf. 47.

schmächtigt sind und parallel zu einander von einem Rande einer solchen Stelle zum anderen verlaufen. Dieser Anordnung folgt natürlich auch das kollagene Gewebe, das stellenweise an zerstreuten Spindelkernen reicher ist, als die umgebende Haut und hier und da um die Gefäße größere Zellanhäufungen aufweist. Der Papillarkörper ist an den peripheren Teilen dieser Herde meist erhalten, an den zentralen mehr oder weniger ausgeglichen."

Die Beziehung dieser Veränderungen zu den Follikeln ist sehr schwer zu eruieren. „Im ganzen bleibt auch bei der mikroskopischen Untersuchung der Eindruck bestehen, daß sich diese weißlichen Flecke um die Follikel gebildet haben."

Der Verfasser faßt diese weißen atrophischen Flecke als „narbenähnliche Bildungen" auf und nimmt an, daß „ein entzündlicher Prozeß in den Follikeln, z. B. eine Akne vorhanden gewesen ist, und daß die beschriebenen Stellen die Reste eines solchen Prozesses darstellen". Er hält seine Beobachtung für wichtig in Bezug auf die Auffassung der Pathogenese der Keloide: Sowohl das Nebeneinandervorkommen dieser und der weißen Herde an denselben Hautstellen als auch der klinisch wahrscheinliche Übergang der einen in die anderen als auch die histologischen Analogien (Verlust resp. Verschmächtigung der elastischen Fasern, Umlagerung und größerer Kernreichtum des Bindegewebes) legen die Annahme nahe, daß die Keloide sich an die narbenähnlichen Flecke angeschlossen haben."[1])

---

[1]) In ganz anderer Weise hat Heuß (Mon. f. prakt. Derm. 1901) diesen Fall aufgefaßt. Er meint, daß es sich um eine „Atrophia maculosa cutis" mit sekundärer Keloidbildung handelt und konstruiert auf Grund dieses, des Schwimmerschen und eines Falles von Schweninger und Buzzi eine eigene Gruppe von „maculöser Atrophie mit nachfolgender Geschwulstbildung". Heuß meint, daß sich die von Jadassohn beschriebenen Flecke von den eigentlichen Akne-Narben „durch ihre regelmäßige symmetrische Anordnung, dem Verlauf der Spaltungslinien folgend, durch gleichmäßige Form, durch narbenähnliches Aussehen von den eigentlichen Aknenarben unterscheiden, welche über Rücken, Brust etc. unregelmäßig verstreut, rundlich bis zackig, eben eine Narbe bilden, die überdies, entsprechend dem Ausgang der Entzündung von einer Follikelmündung von Follikeln oder deren Überresten zentriert sind". Diese Differenzierung erscheint aber doch nicht berechtigt. Auch unzweifelhaft mit den Follikeln in Beziehung stehende weiße Flecke können oft sehr reichlich sein und sind dann symmetrisch lokalisiert. Die Anordnung nach den Spaltungslinien ist sehr häufig; daß an manchen Flecken in der Mitte eine Follikelmündung sichtbar ist, hat Jadassohn eigens

Auf Grund der Untersuchung dieses Falles stellt sich Jadassohn auf die Seite derjenigen Autoren, welche einen prinzipiellen Unterschied zwischen wahren oder spontanen und falschen oder Narben-Keloiden nicht machen.

Es ergibt sich in der Tat aus dem eben angeführten Falle, daß ein Keloid ohne vorherige, im eigentlichsten Sinne narbige Veränderung der Haut entstehen kann. Gehen wir zur Erklärung der Pathogenese des Keloids von der sehr geistreichen neuen Hypothese von Goldmann[1]) aus, so scheint uns die Möglichkeit der Entstehung desselben sowohl aus einer Narbe, als aus einer narbenähnlichen Bildung leicht erklärlich. Goldmann kommt auf Grund ausgedehnter klinischer und histologischer Untersuchungen zu der Überzeugung, daß die wesentliche veranlassende Ursache zur Keloidentstehung im Schwunde des elastischen Gewebes zu suchen ist; die Hyperplasie des

---

hervorgehoben. Auch histologisch betonte der letztere, daß ihr Verhältnis zu den Follikeln zwar sehr schwer zu eruieren ist (es wurden damals keine Serienschnitte gemacht!), daß sich aber an manchen Stellen kleine Talgdrüsenläppchen oder ein Lanugohaar in der Mitte der Herdchen findet. Daß die letzteren gelegentlich zwischen zwei Follikeln liegen, ist nicht wunderbar, wenn man eben das Fehlen der Serienschnitte, die Möglichkeit exzentrischer Lagerung der Follikel oder völligen Zugrundegehens derselben berücksichtigt. „Im ganzem blieb" für Jadassohn „auch bei der mikroskopischen Untersuchung der Eindruck bestehen, daß sich diese weißlichen Flecke um die Follikel gebildet haben". Dieser Eindruck ist durch die Untersuchung meiner Präparate und durch die genauere klinische Beobachtung bekräftigt worden.

Aber auch die mikroskopische Struktur dieser Flecke spricht gegen die Identifizierung derselben mit der Atrophia maculosa cutis im Sinne von Jadassohns Anetodermie. Der letzteren fehlt eben gerade das Narbenähnliche; die Struktur des kollagenen Gewebes bleibt im wesentlichen unverändert; was Jadassohn von seinen weißen Flecken hervorhebt: daß „die elastischen Fasern (an manchen Stellen) wesentlich verschmächtigt sind und parallel zu einander von einem Rande einer solcher Stelle zum anderen verlaufen", das ist weder von Jadassohn noch von Heuß bei der Atrophia maculosa cutis beobachtet worden; das spricht vielmehr für einen Prozeß, welcher die gesamte Struktur der Haut in Mitleidenschaft zieht — im Gegensatz zur Atrophia maculosa, bei welcher das elastische Gewebe allein leidet.

Es würde zu weit führen, auf den sehr eigenartigen Fall von Schweniger und Buzzi hier noch einzugehen. Der Fall Jadassohns aber — und ebenso wohl der von Schwimmer — geben keinerlei Anlaß, eine besondere Art von Atrophia maculosa cutis mit nachfolgender Keloidbildung aufzustellen. Es spricht vielmehr alles dafür, daß es sich bei diesen um einen — wie ich gezeigt habe — sehr häufigen narbenähnlichen perifollikulären Prozeß handelt; daß einem solchen Keloidbildung folgen kann, ist nichts auffallendes.

[1]) Centralblatt für Chirurgie 1901, Nr. 99, pag. 29 und Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. XXXI. 1901 S. 581.

Bindegewebes wäre dagegen als eine sekundäre, kompensatorische Erscheinung aufzufassen. Es können demnach die allerverschiedensten pathologischen Prozesse in der Haut, welche zur Zerstörung der elastischen Fasern führen, eine Keloidbildung veranlassen. Stellt man sich auf diesen Standpunkt, so wird die Umwandlung der narbenähnlichen weißen Flecke in Keloide, welche in dem Falle von Jadassohn stattfand, wo es sich ja hauptsächlich um Verlust der elastischen Elemente handelte, verständlich.

Es ergab sich aus unseren Untersuchungen, daß die „weißen Flecke" als Ergebnis eines chronisch entzündlichen, von der Talgdrüse ausgehenden Prozesses entstehen. Vergleicht man unsere Ergebnisse mit den oben geschilderten Befunden von Jadassohn und mit der Theorie von Goldmann, so wird man wohl nicht fehl gehen, wenn man in den chronisch entzündlichen, von den Talgdrüsen ausgehenden Prozessen eine der Bedingungen für die Entstehung der Gruppe der sogen. wahren oder spontanen Keloide erblickt.

Das ist ja auch tatsächlich schon längst und vielfach geschehen (vgl. z. B. die Literaturangaben in der Mitteilung Jadassohns); ich glaube aber durch meine Mitteilung den Beweis erbracht zu haben, daß die gerade nach Goldmann wesentlichste Bedingung zum Zustandekommen der Keloide, nämlich der Elastin-Verlust auch bei sehr unscheinbaren, bisher fast gar nicht beobachteten, aber sehr häufigen, sich höchst wahrscheinlich an Akne-Effloreszenzen anschließenden Hautveränderungen vorhanden ist.

Daß zur Erklärung der Keloide die Entstehung der „weißen Flecke" allein nicht genügt, das ist unzweifelhaft; denn die letzteren sind ja außerordentlich viel häufiger, als die ersteren. Es gibt aber außer dem Falle Jadassohns noch eine zweite, auch schon von diesem Autor zitierte, leider nicht histologisch untersuchte Beobachtung mit analogen Veränderungen; es ist das der von Schwimmer[1]) beschriebene Fall, in welchem neben multiplen Keloiden „auch das Verhalten der Haut im allgemeinen auffällig war. Während die Gesichtshaut zahlreiche Comedonen aufwies, fanden sich auf der Haut

[1]) Vierteljahresschr. f. Derm. u. Syph. 1880 p. 997.

des Nackens, des Bauches und den von der Keloiderkrankung freien Hautflächen des Stammes zahlreiche, weiße, zerstreut stehende flache, einer Narbenbildung ähnliche Flecke". Einen dritten ganz ähnlichen Fall hat Prof. Jadassohn jüngst beobachtet.

Die Frage, warum in den meisten Fällen die Bildung der weißen Flecke nicht zur Keloidbildung führt, in anderen aber wohl, konnte man bisher nur mit der gewiß vagen Bemerkung beantworten, daß bei denjenigen Individuen, die eine Disposition zur Keloidbildung haben, die geringen Gewebsveränderungen, die wir in jenen Gebilden konstatiert haben, zur Auslösung der Keloidwucherung genügen. Goldmann hat versucht, hier etwas bestimmteres einzufügen; er nimmt an, daß „die Schädigung, die beim Keloid dieses wichtige Stützgerüst der Haut (d. h. das elastische Gewebe) erfährt, von besonderer Art ist. Das elastische Gewebe der Pars reticularis geht zu Grunde und seine Regeneration bleibt aus. Hierin liegt der charakteristische Unterschied gegenüber Schädigungen, die die Haut z. B. bei Traumen in der Regel treffen."

Wir könnten darnach also annehmen, daß in denjenigen Fällen, in denen bei den weißen Flecken die Regeneration der elastischen Fasern völlig versagt oder zu gering ist, ein Keloid entsteht, in den anderen Fällen aber — in denen, wie ich meist gefunden habe, eine ,wenn auch nur partielle Regeneration feinster elastischer Fasern statthat — komme es gerade deswegen nicht zur Keloidbildung.

Freilich bleibt auch bei dieser Erklärung die Frage unbeantwortet, warum auf dieselben Schädigungen bei dem einen Menschen eine Regeneration der elastischen Fasern ausbleibt, bei den anderen stattfindet; für die allgemeine vage Bezeichnung: Disposition zur Keloidbildung wäre dann die speziellere, aber noch immer nicht erklärende: „größere Verletzlichkeit", resp. wohl in noch höherem Maße die „mangelnde Regenerationsfähigkeit des elastischen Gewebes" gesetzt. Auch das wäre schon ein Fortschritt; aber es bleibt allerdings noch zu erforschen, ob wirklich in allen Fällen, in denen die Regeneration des elastischen Gewebes der Pars reticularis dauernd ausbleibt, Keloidbildung statthat — was nach den bisher vorliegenden Befunden nicht gerade wahrscheinlich ist.

Aus der Hautkrankenstation des städt. Krankenhauses zu Frankfurt a/M. (Oberarzt Dr. K. Herxheimer).

Über eine urticariaartige Hauterkrankung.

Von

Dr. med. **Kuno Hartmann,**
Assistenzarzt.

Einige wenige Fälle, welche denselben Symptomkomplex wie unsere unten beschriebenen darbieten, sind unter dem Namen „Urticaria perstans" veröffentlicht worden. Die Effloreszenzen, welche dabei auftreten, sind keine Quaddeln, sondern derbe Knoten, welche längere Zeit persistieren, um sich dann allmählich zu involvieren.

Wir waren in der Lage, 7 derartige Fälle zusammenstellen zu können, von denen 3 in der dermatologischen Abteilung des städtischen Krankenhauses zu Frankfurt a. M. beobachtet wurden, einer aus der Privatpraxis des Herrn Dr. K. Herxheimer, ein anderer aus der städtischen Poliklinik für Hautkranke stammt, während die beiden letzten mir gütigst von Herrn Dr. Hammer in Stuttgart zur Veröffentlichung überlassen wurden.

I. Fall. 33 jähriger Ingenieur. Derselbe gibt an, als Kind häufig an Halsentzündung gelitten zu haben, und vor 7 Jahren habe er Diphtheritis gehabt; sonst sei er stets gesund gewesen. Die Mutter soll an Phthise gestorben sein; von sonstigen hereditären Krankheiten in der Familie ist Pat. nichts bekannt.

Das Hautleiden begann vor 3 Jahren und zwar mit sehr intensivem Jucken an beiden Waden, sowie bald darauf der Dorsalseite und an den Seitenflächen der untersten Partien beider Vorderarme und den proximalen Teilen der Handrücken. Der sehr zuverlässige Pat. glaubt bestimmt angeben zu können, daß das Jucken die primäre Erschei-

nung gewesen, und daß erst später an den juckenden Stellen Knötchen sichtbar geworden seien. Die Zahl derselben habe sich allmählich vermehrt, habe aber besonders in diesem Winter sehr zugenommen. Außer an den Unterarmen und Waden traten die Knötchen auch an den Oberarmen und Schenkeln auf, in spärlicher Anzahl auch an den obersten Partien des Rückens sowie der Brust, ganz vereinzelt auch auf der Stirn. Einen sehr auffallenden Einfluß auf die Entwicklung der Knötchen glaubt Pat. der Einwirkung der Witterungsverhältnisse zuschreiben zu müssen. Während jeden Winter das Jucken heftiger wurde, und auch neue Effloreszenzen auftraten, hatte Pat. während der heißen Jahreszeit Ruhe; auch sollen im Sommer die meisten Knötchen verschwunden gewesen sein. Pat. gibt ferner an, selbst gegen sehr intensive Kälte unempfindlich zu sein, während er in der warmen Jahreszeit an starken Schweißen leide.

Status am 6. Jänner 1902. Auf der Haut der Unterarme des sehr kräftigen und gut genährten Patienten, weniger zahlreich auf der der Oberarme finden sich kleinere und größere (etwa bis zu Linsengröße), rundliche, teilweise hellrot, teilweise braunrot gefärbte Knötchen, deren größte das Niveau der umgebenden Haut zu 2 *mm* überragen. Ein Teil dieser Knötchen zeigt eine auffallend glatte und glänzende Oberfläche, andere haben eine meist mediane feine Runzelung, wieder andere sind mit einer zuweilen bluthaltigen kleinen Kruste bedeckt. Pat. gibt an, daß sich zuweilen eins der Knötchen an der obersten Stelle öffne und eine klare Flüssigkeit austreten lasse. Eine besondere Lokalisation, etwa derart, daß die Knötchen an die Follikel gebunden seien, läßt sich nicht mit Bestimmtheit nachweisen, auch lassen sie untereinander keine bestimmte Gruppierung erkennen. Beim Betasten fühlen sie sich etwas infiltriert an. Streck- und Beugeseiten sind annähernd in gleicher Weise befallen. Vereinzelte Knötchen finden sich auf der Dorsalseite der Hände bis zu den Fingern hin und auf diesen selbst. Verhältnismäßig größer ist ihre Zahl auf den Ober- und Unterschenkeln, einige wenige finden sich auf dem oberen Teil der Brust und im Nacken, ganz vereinzelte auf der Stirn.

Therapie: Mentholvaselin (5%). Bäder mit Kal. sulf., intravenöse Injektionen von Acid. Arsen. beginnend mit 0·001.

7. Jänner. Exzision eines kleinen Knötchens am rechten Unterarm zwecks mikroskopischer Untersuchung (Härtung in Formol, Alkohol).

8. Jänner. Am linken Bein ist ein ganz kleines, blaßrotes neues Papelchen aufgetreten, das an einen Haarfollikel gebunden zu sein scheint. Pat. glaubt, daß das Papelchen schon vorhanden war, als er das Jucken an dieser Stelle bemerkte.

10. Jänner. Zwischen Daumen und Zeigefinger der r. Hand ist ein neues Knötchen aufgetreten, blaßrot gefärbt, ein wenig über das umgebende Niveau hervorragend, heftig juckend. Eine Beziehung desselben zu einem Hautfollikel läßt sich nicht nachweisen. Das Papelchen scheint

hier wenigstens gleichzeitig mit dem Jucken, wenn nicht später als dasselbe aufgetreten zu sein.

12. Jänner. Die neu aufgetretenen Knötchen haben sich nicht wesentlich verändert.

13. Jänner. Ein Teil der Knötchen erscheint heute blasser und weniger prall gespannt. Neue sind nicht aufgetreten. Das Jucken tritt von Zeit zu Zeit anfallsweise auf, um dann wieder mehrere Stunden völlig zu verschwinden. Pat. gibt an, daß ihm dieselbe kurze Zeit Erleichterung schaffe, daß dann aber das Jucken umso heftiger wieder auftrete.

16. Jänner. Keine Veränderung.

Pat. tritt ungeheilt aus. Es wurden nur 10 intranevöse As-Injektionen gemacht mit zusammen 52 *mg* Acid. arsenicos.

II. Fall. 53jähriger Schreiber. Derselbe war angeblich, abgesehen von einer Pneumonie vor einem Jahre, stets gesund. Seit einigen Wochen Klagen über Jucken am ganzen Körper.

Status am 29. August 1901. Großer, kräftiger Mann. Auf der Haut zunächst dem Schultergürtel dorsal wie ventral finden sich zahlreiche Kratzeffekte, die mit Blutkrüstchen bedeckt sind. Zwischen denselben sind der Spaltbarkeitsrichtung der Haut nach angeordnete, ungefähr einige linsengroße Papeln von lividroter Farbe. Diese Papeln fühlen sich ziemlich derb an. Dieselbe Gegend der Haut ist mit zahlreichen Pigmentationen, die anscheinend von alten Kratzeffekten herrühren, bedeckt.

Therapie: Ungt. Glyzerin.

16. September. Exzision einer der beschriebenen Papeln auf der Brust zwecks mikroskopischer Untersuchung.

15. September. Auf dem Bauch eine neue Papel, die ebenfalls exzidiert wird. Das Jucken hat nachgelassen. Exkoriationen und Kratzeffekte geheilt. Der größte Teil der Papeln ist im Zurückgehen begriffen.

28. September. Herpes-Zoster-Eruption in der Gegend der 6.—8. Rippe.

1. Oktober. Zoster abgeheilt.

15. Oktober. Angeblich besteht noch geringes Jucken. Es sind keinerlei Papeln mehr vorhanden. Diese sind, ohne Pigmentationen zu hinterlassen, geschwunden.

23. Oktober. Kein Jucken mehr.

Pat. blieb noch bis zum 28. November in Behandlung wegen eines Furunkels, welcher wenig Tendenz zur Heilung zeigte (Thermokauterisation nach Arning). Während dieser Zeit klagte Pat. über kein Jucken mehr, auch waren neue Papeln nicht aufgetreten.

III. Fall. Dieser Fall stammt aus der Privatpraxis des Herrn Dr. K. Herxheimer. 67jähriger Regierungsrat. Bestand der Affektion 40 Jahre lang. Pat. glaubt sich erinnern zu können, daß mit dem ersten Beginn außerordentlich starkes Jucken verbunden war.

Status am 18. Juni 1900. Eigentümlich flache, rötliche, verschieden große Papeln über den ganzen Stamm und die Extremitäten, von denen viele deutliche Kratzeffekte zeigen. Besonders befallen ist Rücken, Nabel- und Ellbogengegend; frei ist Gesicht, Kopf, Handflächen.

Fußsohlen. Die Effloreszenzen erreichen die Größe von Nickelzehnpfennigstücken, sind rundlich und nicht sehr derb anzufühlen. Die Unterschenkel zeigen beide ein merkwürdiges Bild: überall daselbst zerstreut den erwähnten Papeln ähnliche Gebilde, dazwischen aber auch, namentlich in der unteren Hälfte der Unterschenkel große meist ovale Geschwüre. Diese Geschwüre, etwa an jedem Unterschenkel acht, will Pat. ebenfalls bereits seit Jahrzehnten haben. Die Geschwüre erreichen stellenweise eine Länge von 6—8 *cm* und eine Breite von 4—5 *cm*. Sie haben einen speckigen Grund und einen harten geröteten teilweise erhöhten Rand. Sie unterscheiden sich nach ihrem Aussehen nicht von in Zerfall begriffenen Hautcarcinomen.

Therapie: Lotio Zinci oxydati; auf die Geschwüre 3% Liqu. Alum. acet., später Zinkpaste. Es wurde später der Lotio Menthol zugesetzt und innerlich Dionin gegeben. Während der Behandlung ändert sich das Bild nicht wesentlich. Pat. blieb im Laufe des September aus der Behandlung weg.

Im Dezember 1901 wurde Pat. auf der Straße wiedergesehen, es ging ihm angeblich gut.

IV. Fall. (Aus der städtischen dermatologischen Poliklinik.) 66jähriger Landwirt. Pat. gibt an, Jucken seit 25 Jahren zu haben Es begann an der Innenfläche der Oberschenkel; vor nunmehr 17 Jahren verbreitete sich das Juckgefühl ziemlich über den ganzen Körper, und allmählich entwickelten sich die jetzigen Geschwülstchen.

Status am 28. Jänner 1897. Die Schultergegend, sowie die Gegend über beiden Glutäen, also die Zonen, wo gewöhnlich die Kleider fest an der Haut anliegen, sind mit Narben übersäet. In deren Umgebung ist die Haut pigmentiert, dazwischen namentlich an den Glutäen viele linsen- bis zwanzigpfennigstückgroße, blaurote, zum Teil excoriierte, zum Teil mit Krüstchen besetzte Papeln von rundlicher Form. Diese Papeln setzen sich von dem unteren Teile des Rückens fort bis auf die Glutäen und weiter auf die Vorder- und Innenseite der Oberschenkel. Dazwischen vereinzelte Streifen von 4—5 *cm* Länge von der gleichen Beschaffenheit wie die Papeln. Ähnliche Papeln befinden sich auf der Brust bis zum Nabel hinunter, sowie streifenweise unterhalb des Nabels, ebenso an der Außenseite beider Arme, daselbst untermischt mit flächenweise angeordneten Papelchen. Überall dazwischen finden sich Pigmentierungen und Narben. Ähnliche Papelchen, wie die beschriebenen, auf dem Hinterkopf, an der Nackenhaargrenze, sowie auf den Seitenflächen des Skrotum, wo dasselbe mit den Oberschenkeln in Berührung tritt, also an den Stellen äußerer Reize. Pat. gibt auf das Bestimmteste an, daß die Knötchen manchmal von selbst heilen und neue an den alten Stellen aufschießen. Die Seiten- und Schenkeldrüsen hart geschwollen, aber nicht schmerzhaft, außerdem nur eine geschwollene indolente Drüse am linken Ellbogen.

25. Feber. Rücken, Glutäen und Beine bedeckt mit z. T. nässendem Ekzem. Pat. blieb danach aus der Behandlung fort.

Therapie: Sol Vlemingkx Bäder und 5% Mentholspiritus, das Ekzem wurde mit Lotio Zinci oxyd. und Zinkpaste behandelt.

V. Fall. 20jähriger Schlosser. Seit 3 Wochen Jucken, seit welcher Zeit Pat. sich viel hat kratzen müssen. Vorher angeblich nie krank. Keinerlei Hautkrankheiten in der Familie. Anamnestisch läßt sich über den Pruritus nichts feststellen. Das Jucken soll allen Hautveränderungen vorangegangen sein.

Status am 3. Juli 1902. Am Stamm und Extremitäten, an letzteren besonders an deren Streckseiten hellbräunliche, kleine, z. T. konfluierende Pigmentationen. Eine derartige fleckenweis zusammenhängende Pigmentbildung befindet sich auch über dem linken Auge. Diese Hautveränderungen will Pat. vor dem Auftreten des Juckens nicht gehabt haben, sondern dieselben seien an Stelle von Kratzeffekten entstanden. Überall dazwischen verschiedene Exkoriationen und hellbräunlichrote, z. T. auch bläulichrote, narbig atrophische, rundliche Hautstellen. An der Streckseite der Unterarme sind einzelne dieser zuletzt geschilderten veränderten Hautstellen leicht erhaben und derb anzufühlen. Die Hautfelderung ist an diesen Erhabenheiten meist deutlicher ausgeprägt. An einzelnen auch leichte Schuppung. Ähnliche Veränderungen finden sich an den Unterschenkeln und an den Streckseiten der Knie und Oberschenkel. An der linken Oberschenkelstreckseite sind zwei dieser Erhebungen zu beinahe pfenniggroßen derben, rauhen Papeln ausgewachsen. Urin frei von Zucker und Eiweiß. Geringes Reizphänomen. Therapie: Tägliche Schwefelbäder und Einreibung mit Ungt. Glyzerin.

14. Juli. Die derben Papeln am linken Oberschenkel bilden sich zurück, die meisten Exkoriationen geheilt. Das Jucken fast völlig geschwunden.

24. Juli. Die Papeln sind ganz geschwunden, ebenfalls hat das Jucken vollständig aufgehört.

Es folgen 2 von Herrn Dr. Hammer (Stuttgart) beobachtete Fälle, welche mir derselbe zur Veröffentlichung gütigst überlassen hat.

VI. Fall. 56jährige Witwe aus Schwäb. Holl. Vater mit 51 Jahren an „Markschwamm" gestorben, Mutter lange Zeit an „Flechten" leidend, starb mit 70 Jahren an Herzleiden. Pat. selbst bis zum 4. Lebensjahre viel krank, später meist gesund, aber zu Blutarmut geneigt. Verheiratung mit 22 Jahren. Nach dem 2. Wochenbett öfters magenkrank, im ganzen vier Geburten. Nach 1½jähriger aufreibender Pflege des 71 an Gehirnkrankheit gestorbenen Mannes wieder ein Jahr Magenkrämpfe. Auftreten des Hautausschlages 1889/90, zuerst an den Armen mit darauffolgender Ausbreitung am übrigen Körper. 1891 Kur bei Veiel-Cannstatt 12 Wochen lang mit teilweiser Heilung, jedoch später Nachschübe (Bhdlg. Ther. Pyrogallusspiritus). Warme Bäder wirken gut, doch nach jeder Pause stärkeres Jucken. Nächte meist schlaflos wegen starken Juckens. Bei Gelegenheit eines Hexenschusses, sowie öfter bei starkem Katarrh

Nachlaß der Beschwerden. Das Jucken ist nicht auf die einzelnen Papeln beschränkt. Übrige Körperfunktionen regelmäßig.

Status am 14. April 1898. Haut des ganzen Körpers etwas stärker pigmentiert als der braunen Haarfarbe entspricht. Das Exanthem erstreckt sich über den ganzen Körper, Arme am stärksten befallen. Die Hautveränderung besteht in hanfkorn- bis linsengroßen, rundlichen, flacherhabenen Papeln, die sich ziemlich scharf gegen die Umgebung abgrenzen. Sie stellen eine derbe Verdickung der Cutis dar, über der auch die Epidermis an manchen Stellen eine schwielige Verdickung aufweist.

Die Farbe der Papeln ist blaßrötlich, Oberfläche teils glatt, teils eine kleine Kratzkruste tragend. An manchen Stellen Pigmentflecke als Überreste zurückgegangener Papeln. Empfindlichkeit der Haut normal. Papeln an den Unterextremitäten größer und derber. Behandlung: tägliche Schwefelbäder, zweimal täglich energische Klopfmassage mittels Muskelklopfer.

16. April. Excision zweier Knötchen am rechten Oberarm.

23. April. Jucken auffallend vermindert. Neigung der Excisionsnarben zu Keloidbildung.

2. Mai. Brennglasbehandlung der Papeln am linken Arm bis zur weißlichen Gerinnung und Beginn von Blasenbildung.

3. Mai. Jucken am linken Arm ganz aufgehoben.

4. Mai. Einige Blasen sind aufgegangen, die Papeln darunter sind zu einer Zelle zusammengesunken.

6. Mai. Ein Teil der gebrannten Papeln ist pustulös geworden und mit einem intensiven Reaktionshof umsäumt. Fieber bis 39·2°. Herpesbildung auf beiden Wangen (Pat. will schon häufig an Herpes gelitten haben).

7. Mai. Temp. gesunken.

8. Mai. Abends nochmals 39,6°.

10. Mai. Weitere Herpesgruppen auf der rechten Wange und sehr stark am rechten Ohr. Am übrigen Körper weiterer Rückgang des Ausschlages, besonders am Rücken; Jucken fast ganz geschwunden.

25. Mai. Sämtliche mit Brennglas behandelten Stellen überhäutet. Die ohne eitrige Entzündung geheilten Papeln, bei denen es nur zur Bildung einer serösen Blase kam, sind spurlos geschwunden; dagegen zeigen die anderen sämtlich starke Schwellung, geradeso wie die übrigen Papeln des Körpers, doch besitzen sie eine Zelle in der Mitte.

Der Status hat sich seit 1898/99 kaum geändert. Es ist unzweifelhaft, daß jetzt z. B. am Knie dieselben Effloreszenzen vorhanden sind wie im Anfang.

Im April 1899 trat über dem Spatium interosseum primum bds. dorsal eine unregelmäßige, ekzemartige Fläche auf, die aber fast gar nicht juckte. Sie wurde ziemlich leicht zur Heilung gebracht.

VII. Fall. (ebenfalls von Herrn Dr. Hammer). 53jährige Patientin, litt an starker Bleichsucht mit spät eintretender Menstruation. Pat. hat mit 27 Jahren die Menses definitiv verloren, litt dann an verschiedenen

Krankheitszuständen, von denen sie bei der Doktorbäuerin geheilt wurde. Seit ca. 4 Jahren Hitze und Beißen in den Armen und Unterschenkeln. Anfangs soll kein Ausschlag vorhanden gewesen sein, sondern derselbe soll durch das Kratzen gekommen sein.

Status am 5. Juli 1898. Haut der Arme stark pigmentiert, darin hanfkorn- bis linsengroße flacherhabene rote, zerkratzte Papeln von derber Konsistenz. Ellbogen- und Handgelenksbeugen frei, sonst ziemlich gleichmäßige Ausbreitung über die Arme. Auch am pigmentierten Handrücken rote Papeln.

Außerdem findet sich der Ausschlag um die Knie herum. Hier ist die Haut im ganzen wenig, jedoch in der nächsten Umgebung der Effloreszenzen und deren narbige Reste stark pigmentiert.

Im Oktober 1901 teilt Pat. auf Anfrage mit, daß sie von heißen Waschungen große Linderung habe.

Diejenigen Symptome, welche das Krankheitsbild der mitgeteilten 7 Fälle beherrschen, sind das Jucken und das Auftreten von papulösen Effloreszenzen. Das klinische Bild besteht, abgesehen von Exkoriationen und Pigmentbildungen nur aus diesen Papeln. Diese Erhebungen der Haut sind rundlich, mehr oder weniger halbkugelig über die Haut erhaben und meist von derber Konsistenz; nur in Fall I und III ist die Infiltration der Papeln nicht übermäßig stark. Die Größe der Effloreszenzen ist wechselnd, die meisten haben Linsengröße, doch können dieselben die Größe eines Zehnpfennigstückes (Fall III) erreichen, wie auch kleinere Papelchen Hanfkorngröße (Fall VI und VII) nicht überschreiten.

Die Grundfarbe dieser Knötchen ist eine rötliche: hellrötlich in Fall III, blaßrot im Fall VI und VII, zum Teil in das Bräunliche spielend im Fall I und IV, im Fall V haben einzelne Effloreszenzen eine rötlich-blaue Farbe. Die Farbenunterschiede sind in den einzelnen Fällen jedenfalls nicht sehr groß.

Die Oberfläche der Papeln ist glatt, manchmal glänzend (im Fall I); doch tragen viele in der Mitte ein Krustchen, das auch Blutspuren enthalten kann, oder sie haben eine geringe zentrale Schuppung. Diese zentralen Veränderungen der sonst glatten Papeln sind wohl nur als Folge des intensiven Kratzens anzusehen. Von diesem Bilde weichen allerdings die Effloreszenzen des Falles V ab. Hier ist die Oberfläche rauh, fast verrucös, andere, namentlich die flacheren, zeigen in kleineren

Verhältnissen ein ähnliches Bild, wie der Lichen simplex chronicus Vidal. Diese beiden Formen, die glatte papulöse und die verrucöse zeigen auch die bisher in der Literatur veröffentlichten Fälle, Kreibich scheidet auch seine 3 Fälle in eine Urticaria perstans papulosa nnd in eine Urticaria perstans verrucosa.

Diese Papeln können über den gesamten Körper verbreitet sein, allerdings bleiben die Flachhände, Fußsohlen und der behaarte Kopf frei; auch das Gesicht scheint meist verschont zu sein, wenigstens war in unseren Fällen nur im Fall I die Stirn mit ergriffen. In manchen Fällen ist die Ausbreitung der Papeln an den Extremitäten eine größere als am Stamm, namentlich scheinen sie sich gern an den Vorderarmen, Ober- und Unterschenkeln zu lokalisieren. Am Stamm ist die Zahl der Effloreszenzen hinten weit größer als auf Brust und Bauch, gern scheint der Schulter- und Beckengürtel der Sitz zu sein. Die Papeln scheinen sich mit Vorliebe teils an den Stellen zu entwickeln, welche der kratzenden Hand leicht zugänglich sind, teils dort, wo die Haut eines permanenten Reizes durch das engere Anliegen der Kleider oder durch Reibung benachbarter Hautflächen ausgesetzt ist. Ein auffallendes Überwiegen der Beuge- oder Streckseiten ist nicht zu bemerken, auch zeigen die einzelnen Effloreszenzen keine besondere Gruppierung zu einander, sondern sie sind an den befallenen Stellen ganz regellos zerstreut. Auch sind dieselben nach unserer Beobachtung nicht an die Follikel gebunden, worauf im Falle I besonders geachtet wurde. Im allgemeinen konnten keine Beziehungen der Effloreszenzen zu den Spaltbarkeitsrichtungen festgestellt werden.

Die Geschwüre an den Unterschenkeln im Falle III haben mit der beschriebenen Krankheit wohl nichts direkt zu tun. Sie erinnerten, wie schon erwähnt, an das Aussehen von großen, zerfallenden Carcinomen, doch spricht dagegen der lange Bestand und der Umstand, daß der Patient nach 2 Jahren in voller Gesundheit noch angetroffen wurde. Da eine mikroskopische Untersuchung nicht vorgenommen wurde, ist keine sichere Diagnose dieser ganz eigenartigen

Affektion, welche einer größeren Zahl hiesiger und auswärtiger Dermatologen demonstriert werden konnte, zu machen.

In der Literatur sind einige Fälle beschrieben worden, deren Befund durchaus dem unsrigen entspricht, meist tragen sie die Diagnose Urticaria perstans.

Fabry sah bei einer 40jährigen Frau an Streck- und Beugeseiten gleichmäßig verteilte, $^1/_2$ *cm* breite, rundliche, rote bis bräunliche Knoten neben zahlreichen Excoriationen und Pigmentierungen. Die Gesichtshaut blieb von diesen persistierenden Knoten frei, doch zeigten sich dort weniger an anderen Körperstellen vorübergehende quaddelähnliche Effloreszenzen; ein Übergang derselben in die persistierenden Knoten wurde nicht beobachtet. Leichte Urticaria factitia.

Kreibich sah 3 Fälle von Urticaria perstans. Im ersten Falle, den er Urticaria perstans papulosa nennt, fand er bei einem 43jährigen Kellner an Stirn, Wangen, Hals, Brust, Abdomen und den Extremitäten linsengroße, blaßrote, derbe, halbkugelige, glänzende, teilweise zerkratzte Knoten, als Rückbildungserscheinungen derselben flachere Effloreszenzen und Pigmentationen.

Die beiden anderen Fälle werden als Urticaria perstans verrucosa bezeichnet. Der erste betraf eine 45jährige Frau, die an den Oberextremitäten erbsen- bis haselnußgroße, rundliche, blaßrötliche- bis schmutziggelbe, derbe Knoten aufwies. Ähnliche warzenähnliche Effloreszenzen an den unteren Extremitäten. An Stirn und Wangen lebhaft rote, hanfkorngroße, quaddelähnliche Knötchen. Kaposi hat diesen Fall als Urticaria perstans papulosa der Wiener dermatologischen Gesellschaft vorgestellt. In dem letzten Falle hatte eine 32jährige Dienerin die gleichen Effloreszenzen von teils wachsartig gelber, teils rötlichblauer Farbe an den Oberextremitäten, größere warzenartige an den Unterextremitäten.

Johnston sah bei einer 52jährigen Frau im Gesicht, welches zuerst befallen war, ferner an den Extremitäten flache, rötliche Papeln, welche später größer und härter wurden.

Von Corlett wurde ein 52jähriger Mann beobachtet, der an den Beinen rote Papeln von der Größe einer Erbse bis zu einem halben Dollar aufwies. Diese Effloreszenzen blieben etwa ein Jahr lang bestehen, um dann allmählich zu verschwinden.

Hielemann fand bei einer 46jährigen Frau an Armen, Füßen, Abdomen, Rücken und Nacken hanfkorn- bis kirschkerngroße warzenartige Effloreszenzen. Von besonders großer Wichtigkeit ist dieser Fall wegen seiner Entstehungsweise. Die Erkrankung begann vor 10 Jahren mit Jucken an Armen und Füßen, das sich von dort allmählich auf den übrigen Körper ausbreitete. Zu gleicher Zeit mit dem Jucken traten Quaddeln auf (eruption of wheals), von denen die meisten bald wieder verschwanden. Einige jedoch blieben bestehen und wachsen zu verrucösen, weiter juckenden Tumoren aus. Manche dieser warzigen Efflores-

zenzen verschwanden von selbst, jedoch entstanden später andere an deren Stelle, und zwar ohne vorhergehende Quaddelbildung.

Der Umstand, daß hier die derben Knötchen anfangs aus Quaddeln entstehen, weicht von unserer Beobachtung (Fall 1 u. 2) erheblich ab.

Walther Pick fand bei einer 56jährigen Frau derbe, erbsengroße, mattrote bis wachsgelbe, glatte, z. T. mit Knötchen besetzte Papeln an den Armen, Knien und Ohrmuscheln. Die Streckseiten waren bevorzugt. Beginn vor 5 Jahren angeblich nach einem Mückenstich.

Wichtig ist noch der Fall, den Veiel dem dermatologischen Kongreß zu Straßburg vorstellte. Eine 47jährige Frau wies an ihrem Körper mit geringer Bevorzugung der Streckseiten hirsekorn- bis erbsengroße Knötchen auf, die teilweise ein zentrales Pustelchen oder Krüstchen trugen. Achseldrüsen und Leistendrüsen wenig geschwollen.

In allen Fällen, sowohl in den unsrigen als in den gesamten der Literatur, geht die Erkrankung mit außerordentlich starkem Jucken einher, nur in dem zweiten Hammerschen Falle werden die subjektiven Symptome als Hitze und Beißen geschildert. Das Jucken ist in manchen Fällen so stark, daß die Nachtruhe dadurch erheblich gestört wird. Mit diesem heftigen Jucken setzt die Krankheit ein und dieselbe kann sogar längere Zeit das einzige Symptom der Krankheit darstellen, so daß also in den meisten Fällen, wo darauf geachtet werden konnte, von den Patienten angegeben wurde, daß die papulösen Effloreszenzen sich erst nach dem Auftreten des Juckens eingestellt haben. Der zuverlässige Patient des Falles I gibt diese Tatsache mit Bestimmtheit an. In dem Veielschen Falle bildete das Jucken 14 Jahre lang das einzige Krankheitssymptom, und auch in unserem Falle IV bestand schon das Jucken mehrere Jahre, bevor sich erst die kleinen Geschwülstchen entwickelten. Auch im Falle V ist das Jucken allen Hautveränderungen vorangegangen. In den meisten gesammelten Fällen ist hierauf wohl bei der Aufnahme des Befundes nicht oder nicht genügend geachtet worden.

Das Jucken ist meist im Anfang kein universelles, sondern beginnt sehr oft an den Ober- oder Unterextremitäten und breitet sich erst von dort allmählich auf den übrigen Körper aus. Nach mehr oder minder langem Bestande dieses Juckreizes schießen dann die oben beschriebenen Papeln auf. In welcher Weise dieses geschieht, haben wir genau im Falle I und II während des klinischen Aufenthaltes der Patienten

beobachten können. Die Effloreszenzen kommen plötzlich als kleine Knötchen hervor, häufig wohl in der Weise, wie Fall I zeigt, daß ein stärkeres lokales Jucken vorhergeht. In keiner Weise ist jedoch in diesen Fällen beobachtet worden, daß die primäre Effloreszenz eine Quaddel gewesen wäre, aus der sich erst sekundär die spätere derbe Effloreszenz bildete, wie es Hielemann beschreibt. Die kleinen Knötchen wachsen dann langsam bis zu ihrer vollen Größe aus, um dann mehr oder minder lange Zeit (bis zu 4 Wochen und länger) zu persistieren. Schließlich involvieren sich die Effloreszenzen wieder und heilen entweder spurlos (Fall I) ab oder mit Hinterlassung von runden Pigmentationen oder oberflächlichen Närbchen. Während die einen Papeln schwinden, treten an anderen Stellen neue auf, so daß ein andauernder Wechsel von Werden und Vergehen dieser Effloreszenzen stattfindet. Außerdem gibt das durch das Jucken bedingte Kratzen zu den mannigfachsten Exkoriationen Anlaß, die auch ihrerseits mit Pigmentbildung abheilen können, sodaß die gesamte Körperhaut ein recht buntes Bild darstellen kann. Auch Furunkelbildungen kommen häufig vor.

Der gesamte Verlauf der Krankheit ist ein eminent chronischer, ja sie scheint überhaupt eine unheilbare zu sein, wenigstens wurde eine Heilung in allen Fällen, außer dem zweiten und fünften, nicht erzielt, und die letzteren beiden Fälle nehmen eine Sonderstellung ein, worauf wir noch zu sprechen kommen werden. Allerdings finden häufige Remissionen statt, in denen der Juckreiz und die Papelbildung nachläßt oder auch einmal gänzlich aufhört. Die Remissionen scheinen in manchen Fällen von der Witterung abhängig zu sein, wie unser Fall I und der Veielsche Fall zeigt, in denen die warme Jahreszeit die Krankheit günstig beeinflußte.

Der Beginn der Erkrankung fällt im allgemeinen zwischen das zwanzigste und fünfzigste Lebensjahr, doch scheint dieselbe auch schon früher einsetzen zu können, wenigstens soll der von Corlett beobachtete Kranke schon von Jugend an an Jucken gelitten haben. Das männliche Geschlecht neigt anscheinend zu dieser Krankheit mehr als das weibliche.

Was die Differentialdiagnose anbelangt, so könnte man bei der Ansicht der Papeln selbst bei ihrer Lokalisation an Lues denken; doch dürfte eine Verwechslung kaum möglich sein schon wegen des intensiven Juckens bei Urticaria perstans, dann spricht auch gegen Lues die Farbe und die Derbheit der Papeln.

Die kleinen, hanfkorngroßen Papelchen könnten eine gewisse Ähnlichkeit mit den Einzelefflоreszenzen des Lichen ruber planus haben, doch gegenüber unseren rundlichen, halbkugeligen Hauterhebungen können die Effloreszenzen des Lichen ruber durch die polygonale Gestalt derselben und durch die zentrale Delle wohl unterschieden werden. Beim Lichen ruber wird es immer gelingen, derartige Effloreszenzen zu finden.

Mit dem ebenfalls stark juckenden Lichen simplex chronicus Vidal dürfte unsere Krankheit wohl kaum zu Verwechslungen Anlaß bieten, da der Lichen simplex hauptsächlich eine flächenhafte Erkrankung darstellt. Der Krankheitsprozess ist aber ein ganz ähnlicher; da wahrscheinlich bei beiden Krankheiten die Effloreszenzen durch das Kratzen hervorgerufen werden, so könnte auch einmal leicht der Fall eintreten, daß sich beide Krankheiten kombinierten. In unserem Falle V hatten bereits einige flachere Papeln eine sehr große Ähnlichkeit mit der Hautoberfläche des Lichen simplex.

Beim Prurigo-Hebra sind die Knötchen kleiner und heller, auch sind dieselben viel zahlreicher und dichter, auch bleiben die Gelenkbeugen völlig frei. Hebt man bei der Urticaria perstans eine Hautfalte in die Höhe, so fühlt dieselbe sich normal an und unterscheidet sich deutlich von der derben, pruriginösen Haut. Die Prurigo beginnt immer in der frühesten Jugendzeit, die Urticaria perstans im allgemeinen erst nach dem 20. Lebensjahre. Daß auch bei der Urticaria perstans Drüsenschwellungen auftreten können, sahen wir in 2 Fällen.

Die Prognose ist quod vitam eine gute, doch sind immerhin die Aussichten der von dieser Krankheit befallenen Patienten recht trübe, da sie auf Heilung wohl nicht zu rechnen haben und sie durch das empfindliche Jucken sehr gequält und ihrer Lebensfreude beeinträchtigt werden. Auf die günstigere Prognose der Fälle II und V werden wir noch zurückkommen.

Die Therapie ist auf den Verlauf der Erkrankung wohl völlig machtlos und sie muß sich wohl im allgemeinen auf die juckstillenden Mittel beschränken, wodurch man wenigstens den Patienten für einige Stunden Erleichterung schaffen kann. Man kann wohl versuchen, durch irgend welche schälende Mittel die Papeln zur schnelleren Resorption zu bringen, doch wird sich das im allgemeinen wenig empfehlen, da ja die Effloreszenzen, abgesehen vom Juckreiz, wenig Beschwerden machen. Arsen scheint die Erkrankung auch nicht zu beeinflussen (Pick), zwar bildeten sich in dem einen Falle Kreibichs die Effloreszenzen unter Verabreichung von Solutio Fowleri zurück, doch trat nach 2 Monaten ein Rezidiv ein. Diese Rückbildung ist wohl auf eine zufällige Remission und nicht auf den Arsengebrauch zurückzuführen. In Hinkunft dürften sich vielleicht bei solchen Patienten, deren Jucken unerträglich wird und welche sich einer klinischen Behandlung unterziehen, protrahierte, bezw. permanente Bäder empfehlen. Auch sei die Aufmerksamkeit auf die von Hammer empfohlenen Waschungen mit heißem Wasser gelenkt.

In zwei Fällen konnten wir die mikroskopische Untersuchung der Papeln vornehmen:

Mikroskopischer Befund des Falles I.

Färbungen mit Alaunkarmin, Hämatoxylineosin, Cresylechtviolett, van Gieson und Weigertsche Färbung der elastischen Fasern.

Im Bereich der Erhebung treten folgende Strukturveränderungen auf:

Die Hornschicht ist verdickt und zeigt in den meisten Präparaten Kernfärbung. Das Rete Malpighii erscheint im ganzen verdickt, doch so, daß die Verdickung im Zentrum der papillären Erhebung am meisten in das Auge fällt und nach der Peripherie hin die Epithelschicht allmählich die Breite des normalen Epithels annimmt. Die Keratohyalinschicht umfaßt hier 3—4 Zellseiten. Die Retezapfen sind breiter als normal, besonders im Zentrum und gehen hier auch mehr in die Tiefe. Dem entsprechend sind auch die Papillen mächtiger entwickelt.

Im Corium finden sich in den oberen Schichten zellige Infiltrate. Man sieht, daß diese Zellanhäufungen meistens dem Gefäßverlauf folgen. Die meisten Papillen sind mit denselben Zellanhäufungen erfüllt, und auch hier sieht man die Anordnung derselben um die hier erweiterten Gefäße.

Die Zellen dieser Infiltrate bestehen meist aus Bindegewebszellen, ferner aus Rundzellen. Doch findet man auch einzelne Unnasche Plasma-

zellen. Die Waben der Bindegewebszellen sind meist etwas erweitert als Zeichen des bestehenden Ödems. Abgesehen von den Gefäßen findet man diese Zellanhäufungen um die Drüsen und die Haarbälge, namentlich im oberen Abschnitte derselben.

Die elastischen Fasern sind dort im Corium, wo sich keine Infiltrate befinden, vollkommen erhalten. In vielen, hauptsächlich den großen Infiltraten findet man gar kein Elastin, in anderen bleibt das Zentrum derselben davon frei, während einige verdünnte Fasern in die Randzone hineinragen. In anderen Zellanhäufungen, namentlich in denen, wo die Zellen nicht so dicht gedrängt sind, sind zwar überall elastische Fasern vorhanden, doch sind dieselben verdünnt und an Zahl entschieden herabgesetzt. Auch in den meisten Papillen finden sich einige wenige Fasern aber auch diese sind verdünnt.

Wir haben hier einen Befund vor uns, wie wir ihn meistens bei chronisch entzündlichen Veränderungen der Haut antreffen: zellige Infiltrate im Corium, namentlich um die Gefäße, drüsigen Elemente und in den Papillen mit nachfolgenden Gewebsstörungen des Epithels. Durch die Infiltrate werden ferner die elastischen Fasern in ihrer Entwicklung gehindert und teilweise ganz zum Schwinden gebracht. Ganz analog ist dieser Befund demjenigen bei Acrodermatitis chronica atrophicans (Archiv für Dermatologie, 1902). Besonders stark an dem entzündlichen Prozeß sind die Papillen beteiligt: Wucherung derselben mit starker, zelliger Durchsetzung und Erweiterung der Gefäßschlingen. Die sekundären Veränderungen des Epithels und der Hornschicht (Verdickung des Rete samt der Keratohialinschicht, die Hyperkeratose und die geringe Parakeratose) treffen wir gleichfalls bei den chronisch entzündlichen Prozessen der Haut an (Prurigo Hebrae, Lichen simplex Vidal etc.). Es handelt sich demnach um einen chronisch entzündlichen Prozess.

Mikroskopischer Befund des Falles II:

Färbungen wie im Fall I. Die Hornschicht ist hier im Bereich der Papel nur als sehr wenig verdickt zu bezeichnen. Eine Parakeratose ist hier nicht zu bemerken. Auch das Rete ist nur sehr wenig verdickt, die Keratolyalinschicht umfaßt 2—3 Zellreihen. Die Retezapfen und Papillen haben die normale Größe.

Im Corium finden sich in den oberen Schichten Zellanhäufungen. Dieselben bilden Nester und Reihen in der Weise, daß sie dem Gefäßverlauf folgen. Doch sind die Zellinfiltrate bei weitem nicht so zahlreich als im Falle I, ferner finden sich außer diesen dichtenzelligen Herden

etwas größere Partien, wo die Zellanhäufung mehr eine diffuse ist. Namentlich in den Papillen, wo sich ebenfalls diese Zellansammlung findet, stehen die Zellen weniger dicht zu einander. Jedoch findet eine allgemeine zellige Durchsetzung der gesamten oberen Coriumschichten nicht statt. Die Zellen dieser Infiltrate bestehen in ihrer größten Mehrzahl aus Bindegewebszellen, ferner aus wenigen Rundzellen.

Die elastischen Fasern sind zwar nicht in den dichtesten Zellanhäufungen vorhanden, meist findet man sie überall in den Infiltraten, jedoch an Zahl herabgesetzt und meist verdünnt. Wo die Zellanhäufung mehr diffus ist, z. B. in den Papillen, sind die elastischen Fasern fast in voller Stärke vorhanden.

Auch hier haben wir die Granulationswucherung im Corium vor Augen wie im Falle I. Die Entzündung ist jedoch nicht so hochgradig: die Infiltrate sind weniger zahlreich, die Papillen zwar mit wenigen Granulationszellen durchsetzt, aber nicht gewuchert. Da die zerstörenden Elemente der elastischen Fasern nicht so gewaltig sind als im Falle I, ist demgemäß auch das Elastinverhältnis mäßig mehr erhalten. Die Veränderungen der obersten Hautschichten sind ebenfalls geringer; wir finden nur eine geringe Verdickung des Epithels und unbedeutende Hyperkeratose.

Die mikroskopischen Resultate der Literatur (Fabry, Kreibich, Johnston, Hielemann sind den unsrigen so analog, daß eine Beschreibung der einzelnen nicht erforderlich erscheint.

Es bleibt jetzt noch die Ätiologie und Pathogenese zu besprechen, wir kommen also zu dem schwierigen Thema, welches bereits auf dem Straßburger Kongreß bei der Vorstellung des Veielschen Falles eine eifrige Diskussion veranlaßte. Es handelt sich darum, einerseits die Ursache für den Pruritus ausfindig zu machen, und andererseits festzustellen, in welchem kausalen Verhältnis das Jucken und die Papeleruption zu einander stehen.

In keinem unserer Fälle konnten wir anamnestisch die Ursache für das Jucken feststellen, allerdings könnte es sich im Falle II um einen Pruritus senilis handeln. In den beiden Hammerschen Fällen steht vielleicht die Anämie mit dem Pruritus in ätiologischem Konnex. Sehr häufig liegt ja auch der Anfang des Juckens der ärztlichen Beobachtung soviel Jahre voraus, daß dadurch die anamnestischen Daten unsicher

werden. In dem Veielschen Fall ging eine Malaria voraus; da nun in tropischen Gegenden häufig heftiges, langdauerndes Hautjucken bei Malariabefallenen beobachtet sein soll, so ist es sehr wohl möglich, daß in diesem Falle das Jucken durch die Malaria hervorgerufen wurde. In dem von W. Pick mitgeteilten Falle soll die Hautaffektion im Anschluß an einen Mückenstich entstanden sein. Die primäre, durch den Mückenstich hervorgerufene Veränderung ist aber vielleicht doch wohl nichts anderes, als schon eine wirkliche Papel von derselben Art, wie die späteren Effloreszenzen. Daß die sekundären Papeln mit malträtierten Mückenstichen eine auffällige Ähnlichkeit haben, wird auch von Pick angegeben. Dagegen bestand in diesem Falle keine Urticaria factitia geringen Grades und ebenfalls in dem Fabryschen Falle und wir konnten in unserem Falle V wenigstens ein Reizphänomen konstatieren. Aber dadurch läßt sich weder das Jucken noch die Papelbildung erklären, wir können höchstens annehmen, daß die Haut dieser Fälle sich in einem leicht reizbaren Zustande befinde und dadurch vielleicht eine Art Disposition geschaffen werde. Die übrigen Fälle der Literatur geben uns keine anamnestischen Daten außer dem Hielemannschen Falle, welcher später noch besonders besprochen werden muß.

Außerordentlich schwierig ist zu entscheiden, durch welche Ursache die Papeln entstehen. Wir möchten hier noch einmal betonen, daß wir das Jucken für das primäre und die Papeleruption für das sekundäre halten, womit jedoch ein Causalnexus noch nicht ausgesprochen sein soll. Im Falle I konnten wir genau das Entstehen einer einzelnen Effloreszenz beobachten: Ein lokales stärkeres Jucken veranlaßte ein stärkeres Kratzen, und die Papel entstand. Es drängte sich uns unwillkürlich die Ansicht auf, daß das Kratzen die Papeln bedingt habe. Wir stellen nicht in Abrede, daß diese Annahme eine rein theoretische ist, und halten andere Arten der Entstehung nicht durchaus für unmöglich. Wenn jemand, wie Neisser, auf dem Boden der Ansicht steht, daß Jucken und Ausschlag zwei gleichberechtigte und von einander unabhängige Symptome derselben Krankheit darstellen, so vermögen wir ihn nicht durch unwiderlegbare Beweisgründe zu überzeugen.

Doch das halten wir für erwiesen, daß überhaupt durch Kratzen papulöse Effloreszenzen hervorgebracht werden können. Aus diesem Grunde hauptsächlich haben wir die Fälle II und V mit angeführt. Hier sind die Papeln sicher durch Kratzen entstanden. Namentlich ist der Fall V lehrreich. Am ganzen Körper Kratzeffekte und Pigmentationen, die Reste früherer Kratzeffekte, nur an den Stellen, welche dem kratzenden Finger am leichtesten zugänglich sind, wie Unterarm und Oberschenkel, vereinzelte typische Effloreszenzen; als das Jucken und infolgedessen auch das Kratzen aufhörte, tauchten keine neue Papeln mehr auf. Hier halten wir eine andere Ursache der Papeln für ausgeschlossen. Auch bei anderen juckenden Krankheiten, z. B. beim postskabiösen Pruritus haben wir derartige Papeln durch Kratzen entstehen sehen.

Diese Entstehungsart der Papeln hat uns veranlaßt, die Fälle II und V mit einzureihen. Das gesamte Krankheitsbild dieser beiden Fälle bietet von dem der übrigen solche Differenzen, daß sie vielleicht doch besser zu trennen sind. Das Jucken bestand hier noch nicht sehr lange, und es gelang auch bald des Juckens völlig Herr zu werden, und somit das Kratzen und die Papelbildung zu inhibieren. Wir glauben, daß es sich hier um einen zeitweiligen Pruritus handelt, bei dem an den Stellen, wo stärker gekratzt wurde, eben dadurch die Papeln hervorgebracht wurden. Deswegen stellen wir auch in diesen beiden Fällen eine günstigere Prognose. Spätere Rezidive brauchen hier nicht einzutreten, diese Fälle sind nicht unheilbar.

Betrachten wir diesen beiden Fällen gegenüber noch einmal als Repräsentant der übrigen den Fall I. Zur Zeit der Beobachtung zeigte dieser überhaupt keine Kratzeffekte, sondern es entstanden überall gleich Papeln. Wir müssen annehmen, daß hier die Haut eine besonders gute Disposition für die Papeleruptionen hat. Ein verhältnismäßig schwaches Kratzen genügt schon, um eine Papel hervorzubringen, etwa in der Weise, wie bei einem Mückenstich schon ein unbedeutendes Kratzen eine ganz ähnliche Papel veranlaßt. Es ist möglich, daß durch das langdauernde Jucken und Kratzen, wie wir es bei dieser Krankheit antreffen, ein derartiger Reizzustand der Haut geschaffen wird. So scheint allerdings nicht nur das

Kratzen die Effloreszenzen zu verursachen, es genügen auch andere geringere mechanische Reize, wie das Scheuern der Kleider oder zweier sich reibender Hautstellen, wie der Fall IV zeigt. Für diese unsere Ansicht, daß die mechanische Reizung die Papeln hervorruft, spricht auch die Lokalisation: am meisten sind die Stellen befallen, die dem kratzenden Finger besonders leicht zugänglich sind, oder die sonst durch mechanische Reize getroffen werden. Die mittlere Partie des Rückens, Brust und Abdomen weisen die geringste Zahl der Effloreszenzen auf. Die Entstehung der Papeln auf neurotischer Basis halten wir deswegen für ausgeschlossen, weil die Lokalisation in keinem Falle an die Nervenbahnen oder Nervengrenzgebiete gebunden erscheint.

Der Fall I wurde einer dermatologischen Zusammenkunft in Frankfurt a. M. vorgestellt. Eine Anzahl Dermatologen sahen die Papeln für urticarielle Effloreszenzen an. Wir vermögen an den Papeln kein urticarielles Aussehen zu entdecken. Dieselbe Meinungsverschiedenheit herrschte auch bei Besichtigung des Veielschen Falles. Touton nannte die Effloreszenzen unseres Falles „organisierte Quaddeln". Die Papeln, welche wir unter unseren Augen entstehen sahen, entwickelten sich jedoch ohne weiteres als solche; wir glauben nicht, daß uns eine primäre Quaddelbildung hätte entgehen können,

Nun hat aber Hielemann in seinem Falle beobachtet, wie beim Ausbruch der Krankheit primär typische Quaddeln auftraten, von denen ein Teil bestehen blieb und zu den späteren derben Papeln auswuchs. Hier handelte es sich demnach wirklich um organisierte Quaddeln. Der Fall blieb 10 Jahre unter Beobachtung. Die nach dem ersten Ausbruch auftretenden Papeln entstanden in derselben Weise, wie in unserem Falle I, nämlich ohne vorhergehende Quaddelbildung. Der mechanische Reiz des Kratzens hat also hier einen Teil der Quaddeln zu derben Papeln umwandeln, zu organisieren vermocht. Daß an einer Hautstelle, die mit einer Quaddel bedeckt ist, durch den Reiz des Kratzens ebensogut eine Papel sich bilden kann, als an anderen freien Stellen, ist klar. Der weitere Verlauf des Falles zeigte auch, daß eine primäre Quaddelbildung nicht erforderlich ist, und so steht denn auch dieser Fall mit unserer Theorie durchaus nicht im Widerspruch.

Bei Fabrys Patientin traten während der Beobachtung zeitweise quaddelartige Eruptionen im Gesicht und in geringerem Grade auch am übrigen Körper auf. Da sich hieraus jedoch nicht die derben Papeln bildeten, müssen diese Quaddelbildungen als eine interkurrente, unabhängige Urticaria aufgefaßt werden.

Die hanfkorngroßen, quaddelähnlichen Knötchen im Gesicht bei dem einen Falle Kreibichs sind wohl auch nicht als typische Quaddeln aufzufassen, sondern eher als etwas weichere und rötere Papeln.

Wir wollen zum Schluß noch einmal in kurzen Worten das gesamte Krankheitsbild zusammenfassen: es handelt sich um einen chronischen Pruritus mit sekundären, vielleicht durch mechanischen Reiz verursachten, papulösen oder verrucösen derben Effloreszenzen.

Eine neue Bezeichnung für diese Erkrankung haben wir absichtlich nicht gewählt, um keine Verwirrung herbeizuführen. Wir sind uns völlig bewußt, daß die Erkrankung keinen urticariellen Vorgang darstellt, sondern das Krankheitsbild sehen wir als ein durchaus eigenartiges an. Eine gewisse Ähnlichkeit besteht mit der Prurigo-Hebra. Wenn erst eine größere Zahl von Beobachtungen eine größere Klärung, namentlich in ätiologischer Beziehung, geschaffen hat, wird sich schon der geeignete Name finden lassen.

Herrn Dr. Hammer spreche ich für die gütige Überlassung seiner beiden Fälle meinen herzlichsten Dank aus.

Anmerkung von Dr. K. Herxheimer bei der Korrektur: Inzwischen ist ein neuer Fall von mir beobachtet worden. 39jährige Frau aus Offenbach. Bestand der Affektion seit 2 Jahren. Sitz fast ausschließlich an den Streckseiten der Extremitäten mit Ausnahme der rechten unteren, welche gelähmt ist. Erbsengroße, mattrötliche, z. T. zerkratzte Papeln, derb anzufühlen, halbkugelig hervorragend. Die heißen Waschungen wirken subjektiv so wohltuend, daß Pat. dieselben 6—8 Mal täglich wiederholt, konnten aber ebensowenig wie Arsenik innerhalb dreier Monate das Aufschießen neuer Papeln verhüten.

Literatur.

1. Fabry. Über Urticaria pigmentosa xanthelasmoides und Urticaria chronica perstans papulosa. Arch. f. Derm. u. Syph. 1896. XXXIV. Bd.

2. Kreibich. Über „Urticaria chronica". Arch. f. Derm. u. Syph. 1899. XLVIII. Bd.

3. Kaposi. Ein Fall von Urticaria perstans papulosa. Wien. derm. Ges. 12. Jan. 1898.

4. Johnston. A papular, persistent Dermatosis: Report of an undescribed Disease. Journ. of cut. a. gen.-ur. diseases 1899.

5. Corlett. A peculiar disease of the skin, accompanied by extensive warty grosotts severe itching. Journ. of cut. 1896.

6. Hielemann. Persistent verrucous Urticaria. Journ. of cut. 1900. pag. 470.

7. W. Pick. Ein Fall von sogenannter Urticaria perstans. Stereoskop. med. Atlas. Dermatologie. 15. Folge.

8. Veiel. Demonstration (Verh. d. deutsch. derm. Ges. VI. Kongr. pag. 295).

Bericht über die Leistungen

auf dem

Gebiete der Dermatologie und Syphilis.

Verhandlungen der Wiener dermatologischen Gesellschaft.

Sitzung vom 5. November 1902.

Vorsitzender: Neumann. Schriftführer: Kreibich.

Leiner stellt aus dem Karolinen-Kinderspitale vor:

1. ein 9 Wochen altes Mädchen mit hereditärer Lues; es ist das erste Kind einer Frau, die vor 2 Jahren ein papulöses Exanthem am ganzen Körper hatte und eine Allgemeinkur mitmachte. Dasselbe zeigt an der behaarten Kopfhaut und Stirne seborrhoische Auflagerungen, während die Haut am Nasenrücken und den Augenbrauen braunrot, glänzend ist und diffus schuppt. Am Stamme überhaupt und an der Streckseite des linken Armes sind neben großen, glänzenden Papeln auch Gruppen kreisförmig angeordneter kleiner, lichenoider Papeln zu sehen. Palmae und plantae sind diffus infiltriert. Außerdem besteht eine typische Koryza und Rhagaden an beiden Mundwinkeln, Leber- und Milztumor. Gut ausgebildet und interessant ist in diesem Falle eben dieses Nebeneinandervorkommen des groß- und kleinpapulösen Syphilides.

Neumann. Das Vorkommen der kleinmiliären gruppierten Knötchen bei Kindern auch an den Extremitäten, zumal den unteren, hat einen anatomischen Grund, weil im Kindesalter allenthalben die Talgdrüsen vor den Haarbälgen prävalieren. Bei Erwachsenen überwiegt die Beteiligung vorwiegend im Gesichte, der Nasolabialfurche, dem Kinn und Halse.

2. ein 7wöchentliches Kind mit hereditärer Lues. Die Anamnese ergibt, daß von vier früheren Kindern das erste mit 3 Monaten an einer unbekannten Krankheit starb; das zweite war eine Totgeburt; dann kamen Zwillinge, von denen das erste tot war, das zweite an Darmkatarrh zu Grunde ging. Das vorgestellte fünfte Kind zeigte mit 14 Tagen, als es ins Kinderspital kam, nur an den Fußsohlen und Handtellern zahlreiche Pusteln und Blasen. In einigen Tagen verbreitete sich das pustulöse Syphilid über den ganzen Körper, zum Teil follikulär, so daß es ein ekthymaartiges Aussehen bekam. Jetzt sind meist nur mit schmutzigen, eitrigen Krusten bedeckte, braunrote Infiltrate zu sehen.

3. ein universelles seborrhoisches Ekzem, strenger bezeichnet ein universelles Ekzem bei einem seborrhoischen, 6 Wochen alten Kinde, das bis vor 8 Tagen vollkommen gesund war. Da begann ein papulöses Ekzem an der Bauchhaut, das sich rasch ausbreitete, so daß jetzt die ganze Haut vom Kopfe bis zu den Füßen gerötet und mit fettig-serösen, gelben Schuppen bedeckt erscheint. Diese Ekzemformen bilden eine oft sehr schwere Erkrankung des kindlichen Alters, da die Kinder unter seinem Einflusse, oft in Verbindung mit heftigem Fieber und Darmkatarrhen auch zu Grunde gehen können.

Neumann. Was man bei solchen Kindern Eczema seborrhoicum nennt, ist meist nur eine Haut, bei der die Vernix caseosa nicht ganz entfernt wurde. Wenn diese liegen bleibt, bilden sich auf der Hautoberfläche weißlich glänzende, wie Smegma zusammenhängende Schuppen, meist ohne schwere Bedeutung für das Gesamtbefinden. Durch mangelhafte Pflege und häufiges Feuchtwerden kommt es dann in weiterer Folge zur Ausbreitung eines universellen Ekzems, das allerdings auch die Gesundheit des Kindes bedrohen kann.

Riehl wendet sich gegen den allzu häufigen Gebrauch des Ausdruckes Eczema seborrhoicum. Diese Diagnose wird selbst in Fällen gestellt, wo die ohnehin weite Definition Unnas nicht mehr zutrifft.

Es muß zum mindesten die Möglichkeit einer primären Seborrhoe vorliegen — bei Kindern im Alter des demonstrierten Falles besteht aber nach den Untersuchungen Arnozans u. a. fast keine Fettsekretion am Rumpf und existiert keine Seborrhoe; man hat also auch kein Recht, dort vorkommende Ekzeme als seborrhoisch zu bezeichnen. Der demonstrierte Fall ist ein einfaches subakutes Ekzem mit etwas Seborrhoea capillitii kompliziert.

Ehrmann. Unna hat unter Eczema seborrhoicum nur jene Ekzeme verstanden, welche zwischen den Schulterblättern und auf der Brust typisch lokalisiert sind, in Form und Anordnung bestimmt und von fettigen Schuppen bedeckt sind Dabei handelt es sich aber nicht allein um eine bloße Hypersekretion der Fettdrüsen.

Hock. Der vorgestellte ist ein typischer Fall von Ekzem oder wenn man ihn schärfer abgrenzen will, einer Art von Dermatitis, der mit dem von Unna präzisierten seborrhoischen Ekzem nichts gemein hat. Auch was die Prognose und Therapie betrifft, halte ich den Verlauf nicht für so schwer. Wenn es sich auch oft um Kinder mit Darmstörungen und schweren Diarrhoen handelt, so ist von deren Sonderbehandlung soweit abgesehen, bei strenger Belehrung der Mütter mit möglichster Reinlichkeit und Schonung der Haut durch einfache Applikationen, wie Aqu. calcis und ol. olivarum aa. meist rasche Besserung zu erzielen.

Leiner. Der Fall war nur als Eczema universale mit starker Seborrhoe aufgefaßt. Auf die schlechte Prognose wurde gerade mit Rücksicht auf die ätiologisch meist in Betracht kommenden schlechten Ernährungsverhältnisse und schweren Darmstörungen hingewiesen.

v. Frendl stellt aus dem k. u. k. Garnisonsspitale I in Wien einen 21jährigen, aus Bosnien gebürtigen Soldaten mit einem Keratoma palmare et plantare heredit. vor. An den Handtellern finden sich an Thenar und Antithenar, über den distalen Teilen der Metakarpi und an der Beugeseite der Finger schwielige, 3—5 *mm* hohe, gelblich durchscheinende oder schmutziggrau verfärbte Verdickungen, die sich gegen die gesunde Haut scharf absetzen und an ihrer Oberfläche kleine, runde, leichdornartige Vertiefungen, vielfach, besonders über den Gelenklinien tiefere Furchen zeigen. Ähnliche hornigschwielige Verdickungen nehmen die Ferse, beide Fußränder, die Fußballen und Zehenfläche in der Fußsohle ein. An den Fingerballen und an der Ferse haben sie mehr das Aussehen fleckenförmiger, unregelmäßig horniger, derber, sich weiß bröckelnder Schwarten. An den Fingern und Zehen halten sie meist ausgeprägte Streifenform ein und ähneln sehr den allerdings meist einseitigen und selten bloß auf Hand oder Sohle beschränkten streifenförmigen, verrucösen Naevi. Die von anderen Autoren beschriebenen Symptome, gesteigerte Schweißsekretion und die gegen die normale Haut sichtbare rote Randzone sind hier nicht vorhanden. Die Körperhaut ist sonst normal, für Ichthyosis kein Anhaltspunkt. Die Affektion besteht seit frühester Kindheit. Von 4 Geschwistern sind beide Brüder mit derselben Veränderung befallen. Auch die Mutter, 5 Brüder und eine Schwester derselben, sowie die Großmutter haben diese Erkrankung an Händen und Füßen.

Schiff kennt eine Familie, in der die Mutter und von 8 Kindern 6 mit solchen Keratomen in Handtellern und Fußsohlen behaftet waren.

Mracek hat im Verlaufe der letzten Jahre zwei solche Familien kennen gelernt; in der ersten, die aus 4 Mitgliedern bestand, hatte eine Frau die Keratome an den Händen, ein Bruder an den Füßen. Von zwei Brüdern einer zweiten Familie hatte der eine sowohl palmae als plantae befallen, der zweite zeigte eine ähnliche Veränderung auch an einer dritten Körperstelle. Gegenwärtig befindet sich auf meiner Abteilung ein Kapitän mit einem Keratoma plantare von seltener Ausbildung, besonders an den Stellen, welche stärkerem Drucke ausgesetzt sind.

Neumann macht auf die von ihm publizierten Fälle von Keratoma hereditarium aufmerksam, deren Heredität ganz erwiesen ist, wobei jedoch die Epidermishypertrophie stets an der Peripherie durch einen dunkel geröteten Rand begrenzt ist. Neumann hat drei Fälle in Meleda gesehen und einen in Zara.

Riehl. Die Fälle, welche unter der Bezeichnung hereditäre Keratome der Fußsohlen und Handflächen beschrieben sind, sind nicht alle gleichwertig.

So kann die auf Meleda von Neumann beobachtete Affektion nicht ohne weiteres zum Keratoma hereditarium gerechnet werden, ebenso sind die naevusartigen Keratome und die Ichthyosisformen dieser Regionen vom hereditären Keratom abzutrennen.

Letzteres ist, wie Unna richtig hervorhebt, immer mit Hyperidrosis kombiniert, besitzt meist rote Umrandung, die Hornmassen sind weich.

Der demonstrierte Fall ist aus dem Grunde von Interesse, weil die Erkrankung an den Fußsohlen diffus, an den Händen streifenförmig angeordnet ist — es fehlt ihm die Schweißsekretion.

Nach meiner Erfahrung sind auch die histologischen Bilder der verschiedenen Keratomformen von einander abweichend. Sowohl die klinischen Beobachtungen als auch die histologischen Untersuchungen bedürfen noch genaueren Studiums.

Eine Keratomform, die Ichthyosis der Flachhände und Fußsohlen, präsentiert sich als leicht zu unterscheidende Affektion und man findet sie neben Ichthyosis in der gewöhnlichen Lokalisation oder auch ohne letztere in ichthyotischen Familien. Sie belästigt durch große Trockenheit und Rhagadenbildung.

Kreibich. Im Anschlusse an Riehl möchte ich zwei Fälle erwähnen, die im letzten Jahre an der Klinik beobachtet wurden.

Der eine war ein typisches Keratoma palmare et plantare mit Hyperidrosis, weicher Hornhaut und dem typischen roten Rande, der zweite war ein angeborener, strichförmiger, hornartiger Naevus an beiden Handtellern und Fußsohlen, der besonders schön an beiden Mittelfingern gegen die Handgelenke hinzog.

Mraček stellt einen Mann vor mit Syphilis maligna kombiniert mit Malaria und sekundärer Sepsis im Verlaufe der Lues.

Aus der langen Anamnese des Pat. sei kurz hervorgehoben, daß Pat. vor 6½ Jahren mit einer Sklerose am Präputium erkrankte. Fünf Monate später makulöses Exanthem am ganzen Stamme, Defluvium capillorum, 40 Einreibungen, während derselben Geschwüre an beiden Unterschenkeln, Rücken, am linken Vorderarm. Diesen folgte eine eitrige Lymphdrüse in der rechten Leistenbeuge, an dem Ellbogen und in der rechten Kniekehle. Bald darauf Geschwür an der hinteren Rachenwand und im Halse. Dezember 1899 Geschwür an der Nasenscheidewand, welches wiederholt rezidivierte. Mai 1901 Perforation des harten Gaumens. Dezember 1901 Gangraena praeputii, welches fast gänzlich abgestoßen wurde. Im Jahre 1900 erkrankte Pat. in Bombay an Malaria quotidiana. Im Mai 1902 kam er in elendem Zustande ins Sanatorium Löw. Damals war der Kranke hochgradig herabgekommen, konnte sich nur mühsam mit Unterstützung vorwärts bewegen und brachte die meiste Zeit im Bette zu.

In der Mundhöhle war die Perforation des harten Gaumens, an der Basis desselben waren die nekrotischen Knochen sichtbar. Die Nase war eingesunken, die knorpelige Scheidewand ganz defekt, die knöcherne z. T. defekt, z. T. nekrotisch. Im Isthmus und Rachen ausgebreitete gummöse Geschwüre. Der Rest der erhaltenen Weichteile über dem harten Gaumen bis auf die Gingiva entzündet, die Zähne selbst wacklig. Am behaarten Kopfteil, im Gesichte, am ganzen Körper zerstreut fanden sich gummöse Geschwüre, mit Krusten bedeckt, am Penis ein fistulöses Geschwür längs des Sulcus coronarius dorsalis, fast bis an die Wurzel des Penis reichend, das rechte Kniegelenk geschwollen und schmerzhaft.

Der Kranke fieberte unregelmäßig, die Temperaturen betrugen tagsüber 38°, Abends bis 40·2°, Nachts stellte sich profuser Schweiß ein. Dieses anhaltende Fieber mußte als Resorptionsfieber infolge der zerfallenen, verschluckten und eingeatmeten Massen aufgefaßt werden. Denn als durch lokale Behandlung und Jod der Zerfall in der Mundhöhle eingeschränkt wurde, blieb die Temperatursteigerung entsprechend der Malaria bloß auf Abends beschränkt. Gegen die Malaria wurde Chinin, außerdem auch Jod verordnet, worauf sich der Zustand wesentlich besserte. Allein die Besserung hielt nicht an. Zur Affektion des linken Knies kamen Schwellung und Schmerzen im rechten Knie, rechten Ringfinger und linken Mittelfinger und linken Ellbogen. Diese Gelenks- und Knieaffektionen wurden als Osteoperiostitis der Gelenksenden und Phalangen aufgefaßt, was nachträglich durch Röntgenbilder bestätigt wurde.

Auch diese Affektionen gingen soweit zurück, daß Pat. nach Hall gebracht werden konnte, wo er sich noch bedeutend erholte. In leidlichem Zustande kehrte Pat. im Oktober auf die Abteilung und befindet sich heute soweit, daß die Geschwüre alle abgeheilt sind; die nekrotischen Reste des harten Gaumens stecken noch zwischen Mund- und Rachenhöhle. Die Gelenke sind alle abgeschwollen. Der Kranke kann sich schon längere Zeit frei bewegen. Wir sehen hier einen Fall mit malignem Verlauf der Syphilis, welcher sich seit der Erkrankung an Malaria besonders bemerkbar machte, so zwar, daß diesem Umstand, wie mich die Erfahrung auch in anderen Fällen gelehrt hat, der schwere Verlauf zuzuschreiben ist. Als ich den Kranken das erste Mal im Juni sah, hat er sich in einem gefährlichen Zustand befunden, weil gleichzeitig das Resorptionsfieber, die Malaria und seine ulceröse und Knochensyphilis sein Leben bedrohten.

Riehl demonstriert

1. ein ca. 3 Wochen altes Kind mit einem höckrigen Tumor, der die rechte Wange und einen Teil der Oberlippe einnimmt und sich sehr hart anfühlt. Die histologische Untersuchung ergab die Diagnose: Lymphangioma tuberosum. (Der Fall wird ausführlich beschrieben werden);

2. ein einjähriges Kind, das an der linken Hüftgegend ein ca. guldenstückgroßes, teils eitrig belegtes, teils leicht granulierendes, 3 *mm* tiefes Geschwür von fast kreisrunder Form aufweist.

Die Ränder der Ulzeration sind etwas eleviert, weißlich durchscheinend und mäßig derb.

Die Basis des Ulcus bildet ein Tumor, der sich ziemlich derb anfühlt und in die Subcutis reicht, der Tumor ist über der Fascie verschieblich — keine Drüsenschwellung. Der Tumor würde im Gesichte einer erwachsenen Person situiert, zunächst als Carcinom imponieren.

Die Untersuchung einer exzidierten Randpartie ergab, daß der Tumor ein Angiom ist, das nach Angabe der Mutter des Kindes operativ ulzeriert ist.

Riehl knüpft an die Demonstration Bemerkungen über den Bau der echten Angiome und über ihren Übergang in Peritheliome.

Matzenauer. Ich fand bei einem Kinde eine pilzartig elevierte, wallnußgroße Geschwulst, weich, blaurot durch die Haut durchscheinend und oberflächlich exulzeriert wie ein maligner Tumor. Die Mutter gab an, daß die Geschwulst schon 9 Jahre unverändert bestehe. Bei Druck ließ sich Lymphe in großem Bogen auspressen. Die histologische Untersuchung schien bei oberflächlichem Zusehen das Bild eines Carcinoms mit Erweichungsherden zu sein, bei näherer Untersuchung aber war es ein deutliches Lymphangioendotheliom mit cystischen Hohlräumen, die nur durch lockeres Bindegewebe von einander geschieden waren.

Ehrmann. Ich möchte aufmerksam machen, daß bei Kindern Angiome auch oberflächlich zerfallen und exulzerieren können, wenn sie diffus sind und nicht eine umschriebene Geschwulstform haben. So sah ich vor 5 Jahren ein Angiom, das sich von den großen Labien bis zum Kreuzbein erstreckte und mit mehreren, speckig belegten Geschwüren bedeckt war, die auf Lapistouchierung bald abheilten.

Nobl demonstriert: 1. Eine luetische Spätrezidive in Form einer circinären und anulären Roseola bei einem 40jährigen Lehrer. Der Stamm, namentlich die obere Brustapertur, die Schulter- und Lendenregion, sowie das Gesäß, ferner die Beugeflächen der Arme und Oberschenkel sind von kreuzer- bis guldenstückgroßen, blassen, erythematösen ring- und bogenförmigen, leicht erhabenen Flecken eingenommen, mit welchen urticariaähnlich elevierte bis talergroße Ringe und Scheiben alternieren. Das Exanthem ist durch besondere Hartnäckigkeit ausgezeichnet, indem dasselbe während einer sechswöchentlichen Beobachtungsdauer trotz der entsprechenden Allgemeinbehandlung (5% Sublimatinjektionen) keinerlei Veränderungen im Sinne einer Rückbildung aufzuweisen hat.

Die Infektion ist anfangs 1898 erfolgt und sollen in dem fast fünfjährigen Intervall keine Rezidiven aufgetreten sein. Die in diesem Falle evident zu Tage getretene protrahierte Dauer des irritativen Syphilisstadiums glaubt Nobl auf die mangelhafte Frühbehandlung (im ganzen 10 Einreibungen!) zurückführen zu können. Die Virulenz des Prozesses geht außerdem aus der vor $1^1/_2$ Jahren erfolgten Infektion der Frau hervor.

2. Aus der Abteilung Grünfeld. Einen Fall von miliär-papulo-pustulösem Syphilid als erstes Exanthem bei einem 30jährigen Bäcker. Stecknadelkopf- bis hanfkorngroße, an ihrer Kuppe mit kleinsten Pusteln besetzte, lebhaft rote Knötchen sind in Form von taler- bis eigroßen aggregierten Plaques zerstreut am Stamme, den

Extremitäten, Augenbrauenbogen und Nasolabialfurchen zu gewahren. Außerdem besetzen die allgemeine Decke in disperser Verteilung den Follikeln entsprechende, bis kleinerbsengroße, an ihrer Kuppe pusteltragende Papeln. Die zusammenfließenden größeren Herde am Thorax bieten bei der gleichmäßigen Größe der sie zusammensetzenden miliären Pusteln ein herpesähnliches Aussehen, wozu noch die erythematös gereizten Höfe der Knötchenherde beitragen. Im Gegensatze zu dem früher demonstrierten Falle bietet dieser Kranke als Ersteruption eine Exanthemform, welche erfahrungsgemäß sich meist erst in den späteren Stadien zu manifestieren pflegt. Die gesamte Krankheitsdauer beläuft sich auf 8 Monate, wobei der Initialaffekt im Sulcus dorsalis noch deutlich nachzuweisen ist.

Buchta demonstriert aus Prof. Mraceks Abteilung:

1. Gangräna cutis penis. Der kräftig gebaute, gut genährte Patient kam vor drei Tagen zur Aufnahme. Der Penis war zu einem zirka 10 *cm* langen, 2 Querfinger im Durchmesser zählenden, walzenförmigen Strang aufgequollen. Die Haut desselben mit Einschluß des Präputiums in ihrer Gänze in eine schwarzgrüne, trockene, lederartige Masse verwandelt. Etwa 1 *cm* unterhalb der Peniswurzel zeigt sich, ringförmig den Penis umschließend, eine 3—4 *mm* breite Demarkationszone, deren steil abfallende, scharfe Ränder eine Strangulationsfurche vortäuschen. Ein Teil der Haut des Skrotums gleichfalls von dem gangränösen Prozeß ergriffen. Penetranter, aashafter Geruch. Die regionalen Lymphdrüsen frei. Das Allgemeinbefinden nicht erheblich gestört. Temperatur 36·6. Herzbefund normal. Emphysem und Bronchialkatarrh beiderseits. Im Urin Spuren von Albumen und Pepton, reichlich Urobilin, kein Zucker.

Unter Gipsteerbehandlung wurde die gangränöse Partie in zwei Tagen zur Abstoßung gebracht. Nach Entfernung des sphacelus liegen die beiden Corpora cavern. penis und die corp. cav. urethr. frei zu Tage. Im sulc. dors. zwischen denselben sind die Arterien und die Vena dors. pen. durch nekrot. Stränge in Resten angedeutet, die glans penis ist zum größten Teile zerstört und hängt als haselnußgroßer, schwammiger, mit nekrot. Gewebsfetzen bedeckter Ballen an einem zirka 2 *cm* langen Stiele, welcher durch die vom corp. cav. urethr. umgebene Harnröhre gebildet wird.

Ob der Defekt durch Plastik zu ersetzen oder durch Vernarbung zur Heilung zu bringen ist, wird sich erst nach vollkommener Reinigung der Wundflächen entscheiden lassen.

Bezüglich der Ätiologie dieses Falles von Gangräna cutis penis läßt sich ein abschließendes Urteil nicht stellen. Die Anamnese ist höchst ungenau und unverläßlich, da Patient ein Potator strenuus ist. Angeblich ist Patient vor 14 Tagen erkrankt, acht Tage nach dem letzten Coitus. Die schwarze Verfärbung der Haut bestand 3—4 Tage vor der Spitalsaufnahme, auch scheint hohes Fieber, Frösteln, Mattigkeit, Appetitlosigkeit sowie Erbrechen vorhanden gewesen zu sein.

Der bakterielogische Befund steht noch aus.

2. Lichen ruber planus. Der 26jährige Patient ist groß, kräftig gebaut, gut genährt. Man sieht am ganzen Körper in mehr oder weniger symmetrischer Anordnung kleine, bis linsengroße rote Knötchen, die zum Teil den typisch wachsartigen Glanz zeigen, zum Teil jedoch schon regressive Vorgänge erkennen lassen. Besonders an der Beugeseite beider Vorderarme, im Innern der Oberschenkel, in den Kniekehlen und an der Streckseite der Unterschenkel sind durch Verschmelzung der einzelnen Knötchen bis handtellergroße Partien von chagrinlederartigem Aussehen entstanden, die nach außen von einem Schwarm kleinerer, noch glänzender Knötchen umgeben sind. An der Innenseite des rechten Ober-

schenkels sieht man, entsprechend vorhergegangenen Kratzeffekten, die Lichenknötchen reihenförmig aneinandergereiht. Die Flachhände zeigen diffuse rote Infiltrate und schwielenartige Verdickungen der Epidermis, während sich die Erkrankung an der Schleimhaut und der Unterlippe in Form silbergrauer, perlmutterglänzender Streifen zeigt. Therapie: Injektion einer 40% Lösung von Natr. kakodyl.

v. Zumbusch stellt aus der Klinik Prof. Riehls vor:

1. einen Fall von Urticaria chronica bullosa. Der schlecht genährte, anämische 24jährige Mann war bis vor 4 Jahren stets gesund. Damals bemerkte er das Auftreten von roten, stark juckenden Knötchen am ganzen Körper, besonders aber an den Armen und Beinen. Seit 1 Jahre traten dazu immer unter heftigem Jucken zahlreiche erbsengroße, prall gespannte Bläschen. Vor mehreren Tagen bildeten sich über Nacht spontan 2 wallnußgroße, anfangs pralle Blasen über der linken Kniescheibe. Die Abheilung dieser Blasen und Knötchen erfolgt dabei ziemlich rasch.

2. einen 45jährigen Mann mit Urticaria chronica perstans, der hier in früheren Jahren bereits wiederholt gezeigt wurde, jetzt aber starke Nachschübe zeigt und zwar vorwiegend am Thorax und Rücken. In Gürtelform angeordnet sind daselbst zahlreiche, von einander scharf abgegrenzte, flache oder wenig elevierte, derbe, braune Knötchen zu sehen, die sich nur langsam, in 2—3 Wochen rückbilden und mit braunen Pigmentierungen abheilen. Das daneben sichtbare diffuse Pigment ist vom langen Arsengebrauch herrührend.

Ehrmann. Im Anschlusse an die letzthin vorgestellte Psorospermosis Darier habe ich über die wesentliche Besserung des von mir früher demonstrierten Falles durch Lebertran gesprochen und zeige denselben heute nochmals. Die früher nässenden und mit Krusten bedeckten Stellen über den Schultern und am Rücken sind glatt, nur am Rande sind noch einzelne Knötchen vorhanden.

Neumann bespricht an der Hand von Abbildungen und Moulagen einige von ihm beobachtete Fälle von Mykosis fungoides. Bei dem 1. sah man neben in Schlangenlinien hinziehenden erythematösen, urticariaähnlichen Flecken verschieden große Gyri mit stärkerer Schuppenbildung wie bei Psoriasis, auf anderen solchen Infiltraten auch an ihrer Basis eingeschnürte Tumoren; in einem zweiten Falle waren Tumoren, die das Aussehen von Gummata hatten und auch einen Arzt veranlaßten, dem Mädchen ein Kur in Hall zu empfehlen; weiter sah Neumann einen Fall, bei dem Tumoren wie Pilze aufschossen, mit hämorrhagischem Inhalt, welcher die Epidermis blasenförmig abgehoben hatte; in einem dritten Falle erschien die Krankheit wie eine Urticaria figurata und später erst traten Geschwülste auf, endlich bespricht Neumann einen Fall, bei dem auf ekzematösem Boden Geschwüre erschienen.

Einen interessanten Befund bot auch ein Grieche; derselbe hatte über die ganze Haut zerstreut große, dunkelrote Flecken, andere bereits abgeblaßt und von einem peripheren, mehr braunen, schuppenden Ring umgeben. Daneben bestanden an den Fußsohlen und Handrücken knotige, dunkelbraune bis violette Tumoren, über deren Diagnose als multiples Pigmentsarkom kein Zweifel obwalten kann. Ein anderer Fall ist noch erwähnenswert, der am Stamm und den Extremitäten zahlreiche, weiche, schwammartige Tumoren hatte; dieselben waren im Zentrum eingesunken und mit flüssigem hämorrhagischen Inhalt erfüllt. Diese Form führte bald, im Zeitraume von 4 Wochen zum Exitus.

Kreibich beobachtete auch einen Fall von Mykosis fungoides im Stadium der flachen Infiltrate. Der Unterschied zwischen dem peripheren Infiltrat und der zentralen Rückbildung war dabei so scharf, daß die Herde stellenweise sehr an Lichen ruber planus erinnerten. Ähnliche ringförmige Randinfiltrate zeigte auch die von mir in Karlsbad vorgestellte Patientin. Ein anderer Patient unserer Klinik hatte 3 Jahre vor der Spitalsbeobachtung auch figurierte, schuppende Erytheme.

Weidenfeld. Ein vor einigen Monaten hier aufgenommener Mann hatte fast universell solche scheibenförmige und girierte Infiltrate. Vor 8 Jahren zeigte er Symptome, die ganz anders gedeutet wurden; deutliche Blasen mit einem Blasensaum, so daß damals die Diagnose Pemphigus gestellt wurde, weiter ein Beweis, wie vorsichtig diese Diagnose manchmal zu stellen ist.

Neumann demonstriert ferner: 1. einen 35jährigen Taglöhner mit Lupus serpiginosus faciei. Die rechte Gesichtshälfte vom Jochbogen bis zum Unterkieferwinkel eingenommen von einem bläulich lividen Herde, dessen Peripherie von bogenförmig angeordneten linsen- bis erbsengroßen Knötchen gebildet ist. Im Zentrum des Herdes bläulichweiße, glatte, glänzende Narben, in die einzelne braunrote Knötchen eingesprengt sind.

2. Einen 31jährigen Hilfsarbeiter mit Gummata cutanea des Unterschenkels· Am lichten Unterschenkel eine flachhandgroße Stelle, welche im Zentrum narbig vertieft ist. Oberhalb derselben mehrere hellerkreuzergroße Substanzverluste, kreisrund, mit steilen, trichterförmigen Rändern und speckig belegter Basis. An der Glans penis mehrere bogenförmig angeordnete braunrote Infiltrate von eigenthümlichem Glanz und mäßiger Schuppung.

3. Einen 30jährigen Kommis, dessen rechter Unterarm entsprechend einem Lymphgefäße der Haut drei bläulich livide Knoten trägt, die zentral zerfallen sind. Die daraus entstandenen Geschwüre sind unregelmäßig begrenzt, mit unebener Basis und weithin unterminierten zugeschärften Rändern. Am rechten Oberarm eine guldengroße, zentral depigmentierte, an der Peripherie sepiabraun pigmentierte strahlige Narbe.

Am Halse unter dem Unterkiefer 3 Plaques von Herpes tonsurans.

Vor 4 Jahren wurde Patient in Paris mit Jodtinktur und grauer Salbe behandelt. Aus der strahligen Beschaffenheit der Narbe und dem klinischen Charakter der Geschwüre wurde die Diagnose Skrophuloderma gestellt.

4. Einen 40jährigen Mann mit Psoriasis vulgaris und Lues. Derselbe war im September d. J. bereits mit Psoriasis vulgaris, Sklerosennarbe, Papeln am Genitale, Alopecia specifica und Psoriasis palm. et plant. an der Klinik in Behandlung. Die Krankheitsdauer der Syphilis wurde damals mit zirka 4 Monaten bemessen. Patient verließ damals auf eigenes Verlangen unbehandelt das Spital. Bei der Aufnahme am 3. November zeigte Patient noch eine Sklerosennarbe an der Peniswurzel, universelle Lymphdrüsenschwellung, speckig belegte Plaques an den linken Tonsillen, Rhagaden an den Mundwinkeln. Am Stamm und an den Streckflächen der Extremitäten und an der Stirn rotbraune, teilweise konfluierende, trockene, glänzende Effloreszenzen, die nur teilweise von silberweißen Schuppenauflagerungen bedeckt sind, nach deren Abkratzung das punktförmig blutende Korium frei zu Tage liegt. An den Hohlhänden und Fußsohlen rostbraune, linsen- bis hellergroße, teilweise von Schuppen bedeckte Effloreszenzen, die stellenweise gruppiert erscheinen.

Verhandlungen der Berliner dermatologischen Gesellschaft.

Sitzung vom 2. Dezember 1902.

Vorsitzender: Lesser. Schriftführer: Saalfeld.

---

1. **Saalfeld** stellt einen 35jährigen Mann vor, welcher seit zirka 14 Jahren einen vereinzelten Plaque von Lichen ruber verrucosus am linken Unterschenkel hatte. Seit vier Monaten trat ohne besondere Veranlassung ein allgemeiner Ausbruch von Lichen ruber planus auf, welcher sich auf die Unterschenkel und Unterarme sowie später auf die Brust ausdehnte; auch zwei isolierte Plaques von Lichen ruber verrucosus sind in der letzten Zeit neu entstanden. Auf dem rechten Oberarm befindet sich eine strichförmige Anordnung der Affektion, welche dadurch bedingt ist, daß sich der Patient dort eine gleichförmige Verletzung zugezogen hatte. Die Mundschleimhaut ist in ganz geringem Grade befallen.

2. **Saalfeld** stellt ein 8jähriges Mädchen vor, welches seit zwei Jahren im Anschluß an eine Erfrierung der Nase und Füße an Granulosis rubra nasalis leidet. Der untere Teil der Nase ist diffus gerötet und zeigt eine Reihe kleinster Knötchen von Stecknadelspitz- bis Stecknadelkopf-Größe; nebenbei besteht, wie in den bisher beschriebenen Fällen, eine übermäßige Schweißabsonderung. Die Affektion dehnt sich in diesem Fall sogar auf den linken Teil der Oberlippe aus. In den bisher beschriebenen Fällen ist die Therapie ohne besonderen Erfolg gewesen. S. beabsichtigt die einzelnen Knötchen unter Chloräthyl mit dem Messer abzutragen.

3. **Bodländer** berichtet über einen 31jährigen Patienten, welcher Anfang Mai wegen eines geringfügigen Urethralausflusses, der seit 10 Tagen bestand, in Behandlung kam. Patient will früher niemals krank gewesen sein. In den letzten Tagen des April und in den ersten Tagen des Mai fand eine Kohabitation statt. Das Sekret war geringfügig und von schleimiger Beschaffenheit. Die mikroskopische Untersuchung ergab Leukocyten in reichlicher Anzahl, Gonokokken waren bei wochenlanger Untersuchung auch kulturell nie nachweisbar; dagegen fanden sich Stäbchen vor, welche zum Teil intrazellulär gelagert waren und in Kulturen gezüchtet werden konnten. Der Verlauf war sehr hartnäckig; weder die Enthaltung von jeglicher örtlichen Therapie noch Urotropin, noch die Anwendung von Adstringentien und spätere Ausspülung mit Argentumlösung und seiner Derivate hatten einen nennenswerten Erfolg. Unter wechselnder Therapie hörte die Sekretion allmählich auf. An eine akute Gonorrhoe konnte nicht gedacht werden;

auch ein postgonorrhoischer Zustand war nicht anzunehmen, da die Anamrese negativ war und auch die auf das Genaueste durchgeführte klinische Untersuchung der Urethralschleimhaut, der Prostata, der Epididymis keine Anhaltspunkte lieferte. Auch jegliche andere in Betracht kommende Affektion konnte ausgeschlossen werden. Um die pathogenen Eigenschaften der Stäbchen zu prüfen, wurden Kulturen derselben in Bouillon in die Conjunctiva und die Harnröhre eines Kaninchens mit negativem Erfolg gebracht; dagegen trat bei einem Hunde aus der vorher bakteriologisch untersuchten Urethra nach 24 Stunden eine profuse Menge Eiters hervor. Auch hier fanden sich innerhalb der Leukocyten dieselben Stäbchen, die sich in gleicher Weise züchten ließen. Aus diesen Gründen muß man diese Stäbchen als das pathogene Agens für die Entzündung der Harnröhre in Anspruch nehmen.

Rosenthal fragt, ob ein Prophylaktium in dem berichteten Fall angewendet worden ist. Nach seiner Überzeugung werden in nächster Zeit häufiger Urethritiden, die nicht gonorrhoischer Natur sind, zur Beobachtung gelangen und zwar durch Übermaß von Anwendung der neuen prophylaktischen Mittel. R. hat unlängst einen Herrn behandelt, welcher vor mehreren Jahren eine sehr lange dauernde Gonorrhoe gehabt hatte, aber jahrelang vollständig frei geblieben war, bis er das neue Prophylaktikum Viro nach einer Kohabitation anwandte. Dasselbe enthält bekanntlich stark prozentuiertes Protargol. Schon eine Stunde darauf bekam Patient starke Schmerzen; am nächsten Tage stellte er sich vor. Im Sekret haben sich niemals Gonokokken gefunden. Die Untersuchung ergab, daß es sich um eine einfache Urethritis oberflächlicher Natur handelte mit reichlichen Epithelien, viel Leukocyten und auch Bakterien. Stäbchen sind nicht aufgefallen. Der Verlauf war ein ziemlich langsamer: zuerst wurde Oleum Santali und später gelinde Adstringentien verordnet. Diese Urethritiden sind von früheren Zeiten her nicht unbekannt, in welchen andere chemisch reizende Agentien medikamentös angewendet wurden.

Ledermann macht darauf aufmerksam, daß in der Harnröhre alle möglichen Stäbchen vorkommen und bei dem Versuch, Gonokokken zu züchten, sich mitunter diphtheroide Stäbchen finden, welche sich ähnlich verhalten wie die in dem demonstrierten Präparat. Ledermann selber hat in mehreren Fällen von Gonorrhoe und Lues und später auch in Fällen von reiner Gonorrhoe ohne Lues, Bazillen gezüchtet, welche sich von den Joseph'schen Bazillen nur dadurch unterscheiden, daß sie etwas klobiger sind; auch war das Verhalten der Kulturen ein anderes. In einem von Bodländer demonstrierten Präparat hat Ledermann auch Kokken gesehen, von denen einige sogar intrazellulär gelagert sind.

Bodländer erwidert, daß in der Tat alle möglichen Bakterien in der Harnröhre vorkommen, indess sind seine Bazillen intrazellulär gelagert und zeigten auch pathogene Eigenschaften; ein Prophylaktikum ist nicht angewendet worden.

Piorkowsky macht noch darauf aufmerksam, daß die bei Urethritis gefundenen Stäbchen sich vollständig von den seinerzeit gefundenen diphtheroiden Bazillen morphologisch und kulturell anders verhalten.

Die von Joseph und ihm bei Lues gefundenen Stäbchen sind auch von Winternitz bei drei Schweinen gefunden worden, die ganz eigenartige Plaques hatten, deren Natur von Tierärzten nicht bestimmt werden konnten.

Ledermann berichtet, daß er seine Stäbchen keineswegs mit denen von Joseph gefundenen für identisch halte, da dieselben kulturell ein ganz anderes Verhalten zeigen; nur mikroskopisch haben sie ein ähnliches Aussehen und lassen sich in derselben Weise färben.

4. **Bodländer** berichtet über einen postgonorrhoischen Zustand. Der Patient hatte wiederholt Gonorrhoe gehabt, die letzte vor 12 Jahren, und leidet seit vielen Jahren an den Folgezuständen. Als Bodländer den Patienten vor 4 Monaten zum ersten Mal sah, entleerte sich nach der Sondierung der Urethra eine rahmige Flüssigkeit, die sich mikroskopisch aus Epithelien und massenhaften Mikroorganismen zusammensetzte. Die Prostata war im Zustand chronischer Entzündung. Die urethroskopische Untersuchung ergab erweiterte Lumina von Harnröhrendrüsen, welche mit Sekret gefüllt waren. Die Entwicklung derartiger Zustände aus harten Infiltraten der Harnröhre ist bekannt. Bemerkenswert ist, daß sich eine außerordentliche Menge von Sekret entleerte. Bakteriologisch fanden sich keine Gonokokken, dagegen Staphylokokken und das Bakterium coli. Letzteres findet man in ganz gesunden Harnröhren, andererseits werden ihm pathogene Eigenschaften zugeschrieben. In 30 von ihm untersuchten Fällen fand Bodländer das Bakterium coli nur einmal in einer kranken Harnröhre; in diesem Fall fand zeitweise eine Reizung mit stärkerem, eiterigem Ausfluß statt. Diese Beobachtung kann als Belag für die Anschauung einer fakultativen Pathogenität des Bakterium coli dienen, eine Erscheinung, die auch von virulenten Organismen, wie z. B. von Diphtheriebazillen bekannt ist.

5. **Pinkus**: Zur Kenntnis des Haarsystems des Menschen. Pinkus berichtet des weiteren über seine im vorigen Sommer von ihm beschriebenen sogenannten Haarscheiben. Höchstwahrscheinlich handelt es sich bei denselben um ein Sinnesorgan in der menschlichen Haut. Aus der Cutis sieht man einen Nerv aus der Tiefe in das Epithel schräg hineingehen und sich dort mit weit verzweigten Endbäumchen verteilen; außerdem findet sich in diesen Haarscheiben eine Anordnung des Epithels, welche auch sonst an Sinnesorgane erinnert. Dasselbe ist sehr hoch und besteht aus hohen Zylinderzellen; das Ganze sieht aus wie eine Sinnesleiste, welche auf den Schuppen der Reptilien nicht selten ist. Dieses Sinnesorgan steht beim Menschen immer hinter den Haaren oder vielmehr Haargruppen, da die Haare der Menschen immer in Gruppen zu drei stehen. Bei Untersuchungen im Tierreich hat sich herausgestellt, daß die Haargruppen sehr häufig hinter Schuppen stehen und daß diese Schuppen wahrscheinlich von einer Reihe von Präreptilien herstammen; sie finden sich an Stellen, wo sie nichts zu bedeuten haben und sind nicht entwickelt an Orten, wo man sie vermuten könnte. In einer großen Reihe von Säugetieren befinden sich Haargruppen ohne Schuppen und man nimmt an, daß die Gruppierung durch vorher vorhandene Schuppen entstanden, die später wieder rudimentär geworden sind. Beim Menschen sind diese Schuppen auch noch nicht vollständig vergangen. (Demonstration an einigen Patienten.)

6. **Fischer** stellt aus der Lassarschen Klinik einen Fall von Zungentuberkulose vor, welcher seit $^3/_4$ Jahren in Beobachtung steht. Der Patient stammt aus einer tuberkulösen Familie; er selbst hatte vor 6 Jahren ein Ulcus molle und Gonorrhoe. Ende vorigen Jahres bekam Patient eine Schwellung am Halse und suchte die chirurgische Klinik

auf. Während der Behandlung bekam er Schmerzen an der Zunge, man konstatierte zu beiden Seiten des Frenulums ein kleines Geschwür mit zackigem weichem Rand. Da nebenbei eine Infiltration der rechten Lungenspitze konstatiert und die linke Lunge suspekt war, so wurde die Diagnose auf ein tuberkulöses Geschwür gestellt. Pyrogallussäurebehandlung und Kauterisierung blieben ohne Erfolg; eine Exzision schien einen günstigen Erfolg herbeizuführen, aber schon im Juni traten neue Knötchen auf, welche ziemlich stark schmerzten und schnell zu Geschwüren zerfielen. Im August waren bereits beide Seiten der Zunge in eine große, geschwürige Masse verwandelt; Tuberkelbazillen wurden in dem Geschwür nicht gefunden. Jodkali blieb ohne Erfolg. Der Destruktionsprozeß nahm an der Zunge immer mehr zu, so daß im November die vordere Hälfte der Zunge in ein großes Geschwür verwandelt war. Lassar, welcher den Patienten in diesem Zustande in Behandlung bekam, machte alle zwei Tage intraglutäal eine Hetolinjektion von 1 *mg* steigend bis zu 3 *mg*. Im ganzen sind bisher 7 Einspritzungen gemacht; örtlich wurde Perubalsam angewendet. Ein Erfolg ist bisher noch nicht erzielt; dagegen scheint die Zerstörung der Zunge nicht weiter fortzuschreiten und haben sich die Geschwüre im Großen und Ganzen gereinigt.

Lesser glaubt, daß dieser Fall als Bestätigung der Landerer'schen Beobachtungen dienen kann.

7. **Ledermann** stellt einen Patienten von Lichen ruber moniliformis an beiden Unterschenkeln vor. Der Patient erkrankte im März dieses Jahres. Arsen rief zuerst eine Intoxikation hervor und mußte einige Zeit ausgesetzt werden, später wurde dasselbe aber wieder vertragen. An einzelnen Stellen ist eine ausgesprochene Hautatrophie eingetreten.

8. **Wechselmann** stellt einen Patienten mit Lichen ruber vor, welcher an häufigen Juckanfällen litt. Im August dieses Jahres traten einige Efflorescenzen auf den Vorderarmen auf; nach Chrysarobin zeigte sich eine Dermatitis und durch dieselbe wurde ein allgemeiner Ausbruch des Lichen hervorgerufen. Die Beobachtung bestätigt die Brocq'sche Lehre der Lichenifikation. In dem vorgestellten Fall sind beide Wangen in ausgedehntem Maße befallen und zeigen ein dichtmaschiges Netz von erweiterten Papillen.

9. **Wechselmann** zeigt eine Patientin mit Lichen ruber an den Genitalien. Dieselbe ist in hohem Grade nervös und in deprimierter Gemütsverfassung; die Affektion entwickelte sich im Anschluß an Kratzeffekten an den Genitalien.

Lesser erwähnt, daß man bei Lichen ruber häufiger derartige Erscheinungen sieht, ebenso wie bei anderen Dermatosen, z. B. wie bei Psoriasis, wo sich an Stellen von Hautreizen Effloreszenzen entwickeln.

Wechselmann hat diese Fälle nur als Paradigma der neurotischen Theorie vorgestellt.

10. Theodor **Mayer**: Über sogenannte Hasenvenerie. Anfang Oktober erhielt Lassar den Kadaver eines Hasen zugesandt, welcher wegen angeblicher Venerie vom Verkauf ausgeschlossen war. Der Körper zeigte keinerlei Abmagerung, Haut und Schleimhäute waren normal, Ausschlag oder Fehlen der Haare war nicht zu konstatieren. Die Harnröhre war normal, die Testes um das fünffache ihres normalen Volumens vergrößert, die Skrotalhaut war straff gespannt. An der unteren Zirkumferenz derselben bestand ein Ulcus mit grüngelblichem, gangränöszierendem Grund; dasselbe machte keinerlei spezifischen Eindruck, sondern erinnerte eher an einen Decubitus. Bei der Sektion zeigte sich an keinem anderen Organ irgend etwas pathologisches. In der Veterinärpathologie erfreut sich der Ausdruck der Hasenvenerie keines besonderen

Ansehens, sondern man nimmt an, daß es sich für gewöhnlich um eine Wundverletzung handelt, welche durch irgend einen infektiösen Prozeß hervorgerufen ist. In Betracht kommen vor allen Dingen zwei Affektionen: zuerst Coccidiose, die durch Sporozoen hervorgerufen wird, und die Pseudotuberkulosis. Diese beiden Affektionen sind des näheren bekannt. Bei der letzteren Affektion ist ein Bacillus beschrieben worden, welcher eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Tuberkelbacillus hat. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß sich das interstitielle Gewebe der Hoden im Zustande einer Infiltration mit Neigung zu diffusen Nekrosenbildungen befand. Coccidien oder Bazillen konnten nicht gefunden werden, dagegen sowohl in den Lumina der Hodenkanälchen als im interstitiellen Gewebe Bakterien, die Stäbchenform hatten und eine Ähnlichkeit mit Tetanusbazillen zeigten. Mit Spermatozoen konnten dieselben nicht verwechselt werden. Auch die sogenannten Krystalloide, welche sich im interstitiellen Gewebe bei Tieren und Menschen finden, konnten infolge ihrer Größe und gewisser färberischen Eigentümlichkeiten nicht in Betracht kommen. Ein venerischer Prozeß war natürlich ausgeschlossen, dagegen muß man annehmen, daß es sich um eine bisher noch nicht bekannte Bazilleninfektion handelt, welche, von den Genitalien ausgehend, zu einer raschen Nekrose des Gewebes führt. Das Ulcus ist nicht als Ausgangsstelle, sondern als das Produkt der Nekrose zu betrachten, da die Bakterien sich nicht in der Oberfläche des Geschwüres, sondern ziemlich weit in der Tiefe des Gewebes fanden.

Heller macht auf die Arbeit von Bollinger über Hasenvenerie aufmerksam, welcher annahm, daß es sich dabei um eine der Tuberkulose ähnliche Affektion haldelt. Auch die sogenannte Beschälseuche der Pferde hat zu einer Besprechung der Beziehungen derselben zu der menschlichen Venerie geführt. Ferner betont H., daß bei Tieren in allen Gewebsteilen außerordentlich schnell nach dem Tode viele Bakterien vorkommen. Mayer müßte also nachweisen, daß in den Hoden anderer Hasen, die diese Krankheit nicht gehabt haben, jene Bakterien bei gleicher Färbung nicht aufgefunden werden.

Mayer hat auf die Arbeit Bollingers keinen Bezug genommen, da dieselbe aus der antibakteriellen Zeit stammt. Fäulnisbakterien hat er aus dem Grunde ausgeschlossen, weil die von ihm gefundenen Bazillen nicht in der Nähe der Oberfläche, sondern in der Umgebung der nekrotischen Gewebsteile ihren Sitz hatten. Würden die Bakterien erst nach dem Tode eingewandert sein, so würden dieselben in den Geweben nicht in dieser Weise verteilt gewesen sein.

Heller fragt, wie lange Zeit nach dem Tode das Tier untersucht worden ist.

Mayer erwidert, daß der Hase drei Tage nach dem Tode mit der Post ankam und so gut wie möglich konserviert wurde; an den anderen Organen fand sich keine Spur von Fäulnis.

11. **Schild:** Weitere Erfahrungen über Atoxylbehandlung. Die von Schild aus der Lassarschen Klinik veröffentlichten Versuche mit Atoxyl wurden fortgesetzt. Da Schild annahm, daß sich das Atoxyl im Körper leicht abspaltet und eine kumulative Wirkung zeigt, wurde sofort mit einer Dosis von 0·2 begonnen, welche auch in allen Fällen gut vertragen worden ist. Aus demselben Grunde sind die Einspritzungen auch seltener gemacht worden und zwar für gewöhnlich

nur zweimal in der Woche. Bei der Hartnäckigkeit der meisten Dermatosen handelt es sich nicht darum, möglichst große Mengen Arsen zuzuführen, sondern nur für eine gewisse Zeitdauer die Arsenwirkung zur Entfaltung zu bringen. Mithin dürfte eine kürzere Heilungsdauer durch häufigere Injektionen kaum zu erzielen sein. Der Verlauf in den behandelten Fällen hat gelehrt, daß dieses Verfahren das richtige zu sein scheint. 24 Patienten mit Psoriasis wurden in dieser Weise behandelt; nebenbei wurde mit den üblichen äußeren Behandlungsmethoden fortgefahren. Der Eindruck war der, als wenn die äußerliche Behandlung durch die Atoxylbehandlung unterstützt und beschleunigt wurde. In vier Fällen von Akne necrotica zeigte sich bei wochenlang fortgesetzten Einspritzungen keinerlei Erfolg, was umso auffallender ist, als diese Krankheit auf innerliche Darreichung von arseniger Säure reagiert. In zwei Fällen von Pemphigus vulgaris zeigte sich in einem Fall nach 17, in dem anderen nach 19 Einspritzungen eine heilende Wirkung. Nach Aussetzen der Therapie trat allerdings eine neue Eruption auf. In zwei Fällen von Dermatitis herpetiformis heilte die Eruption nach 15 resp. 17 Einspritzungen; beide Patienten haben bis heute nach 4, resp. 5 Monaten kein Rezidiv. Ferner sind 15 Fälle von Lichen ruber planus in dieser Weise behandelt worden. Unter diesen befinden sich auch einzelne Fälle von Lichen ruber verrucosus. Bei einer Durchschnittszahl von 23 Einspritzungen sind fast alle diese Fälle glatt geheilt; nur in einem einzigen Falle ist ein Rezidiv aufgetreten, welches nach 16 Einspritzungen zur Heilung gelangte.

Rosenthal berichtet über die von ihm mit Atoxyl behandelten Fälle. Von diesen ist ein Fall von Xanthelasma diabeticorum nach 22 Einspritzungen mit anfänglich kleiner und allmählich gesteigerter Dosis vollständig geheilt worden. Dann wurden eine Reihe von Psoriasisfällen mit Atoxyl behandelt: In den ersten Fällen wurde neben den Einspritzungen auch eine lokale Behandlung eingeleitet. Der Eindruck war der, als ob die Fälle sich unter der Atoxyleinwirkung schneller zurückbilden; allerdings wurde in einem Falle Theer und Chrysarobin angewendet, in einem anderen Falle nur eine Präcipitat- und Wismutsalbe.

Der letzte Fall war allerdings ein sehr leichter und war nach 15 Einspritzungen vollständig geheilt. Um dem Einwand zu begegnen, daß die lokale Behandlung den Erfolg herbeigeführt habe behandelte R. mehrere Fälle allein mit Atoxyl und ließ höchstens die Woche einmal ein gewöhnliches Bad nehmen. Die Einspritzungen wurden aber täglich gemacht, da die Patienten das Medikament gut vertrugen, keinerlei Nebenwirkungen auftraten und bei Arsen erst bei großer Dosis eine volle Wirkung beobachtet wird. In dem einen Fall handelt es sich um eine alte Psoriasis, welche schon bei einem früheren Ausbruch in der Klinik mit Erfolg behandelt worden war. Diese Patientin hat bis jetzt 27 Einspritzungen bekommen, die ersten einen Tag um den andern und, sobald die volle Dosis erreicht war, täglich. Der Erfolg war bisher kein sehr erfreulicher, die Psoriasis ist bis zum heutigen Tage ziemlich unverändert geblieben, während ähnliche Fälle, welche mit Acidum arsenicosum-Injektionen behandelt worden waren, nach einer gleichen Dauer bereits eine beträchtliche Involution zeigten. — Im zweiten Falle handelt es sich um eine Psoriasis des Kopfes, bei welcher örtlich gelbe Vaseline und später Salizylöl angewendet wurde. Dieser Patient, ein junger Mann von 18 Jahren, hat bis jetzt 23 Atoxyleinspritzungen bekommen und zwar in derselben Weise wie die vorige Patientin. Da die Schuppenbildung sich absolut nicht verminderte, so wurden 2—3 Mal die Woche in letzter Zeit Seifenwaschungen gemacht. Hierbei ist unbedingt eine Besserung eingetreten, dieselbe ist aber noch sehr geringfügig. Es

ist zweifelhaft, ob die häufigeren Seifenwaschungen nicht diesen Erfolg hervorgerufen haben; jedenfalls ist anzunehmen, daß auch in diesem Fall Acidum arsenicosum eine intensivere Wirkung hervorgerufen hätte.

Buschke betont die Wichtigkeit, ein Mittel zu besitzen, welches in langer Zeitdauer den Menschen unter einer leichten Arsenwirkung setzt. B. frägt daher an, ob derartige Urinuntersuchungen gemacht worden sind, da Arsen selbst in außerordentlich kleinen Mengen im Urin nachzuweisen ist; vielleicht beruht der Mangel der Nebenwirkungen darin, daß das Mittel zum grossen Teil unbenutzt wieder aus dem Körper herausgeht.

Lippmann macht darauf aufmerksam, daß das Atoxyl nicht intensiver als andere Arsenpräparate wirken soll, sondern nur angenehmer. Die von ihm mit Natrium arsenicosum behandelten Fälle von Psoriasis zeigten ebenfalls eine verschiedene Einwirkung des Medikaments; schon die Schmerzlosigkeit des Mittels ist ein großer Vorzug.

Fritz Lesser berichtet über die Versuche von Atoxyl in der Neisser'schen Klinik, welche sowohl bei Mykosis fungoides als auch bei Psoriasis gemacht wurden. Ungiftig ist das Medikament, aber in allen Fällen wurden Mißerfolge beobachtet; Dosen bis zu 10facher Maximaldosis wurden gegeben, ohne irgend welche toxische Einwirkung. Das Atoxyl ist kein Medikament, welches den unlöslichen Quecksilbersalzen zu vergleichen ist und langsam in den Kreislauf übergeht sondern das Medikament wird als solches in die Zirkulation übergeführt. Daher muß an jeder Stelle des Kreislaufs eine Abspaltung von Arsen stattfinden und der Körper müßte von arseniger Säure überschwemmt werden, so daß eine akute Vergiftung herbeigeführt wird. Da dieses nicht der Fall ist, so wird man zu der Annahme gedrängt, daß der größere Teil des Präparates durch den Körper durchgeht, ohne daß Arsen abgespalten wird. Der Beweis muß geliefert werden, daß das Medikament wirklich im Körper verarbeitet und nicht wieder ausgeschaltet wird. Vor 2 Jahren wurde die Kakodylsäure empfohlen, welche 54% Arsenik enthält, während Atoxyl nur 36% enthält. Man rühmte dem Präparat nach, daß man die 20fache Menge über die Maximaldosis injizieren könne; die Untersuchung ergab, daß das Präparat den Körper unzersetzt verläßt.

Rosenthal betont, daß er nur darauf hinweisen wollte, daß die Fälle, die mit Atoxyl allein behandelt wurden, nicht den gleichen Erfolg zeigten als die Fälle von Psoriasis, welche allein mit Acidum arsenicosum Injektionen behandelt worden waren.

Schild bestätigt, daß diejenigen Fälle von Psoriasis, welche ohne äußerliche Behandlung gespritzt wurden, sich sehr hartnäckig zeigten; nach 6—8 Spritzen zeigt sich eine Abflachung der Infiltrate, dann aber tritt Stillstand ein und nach Wochen sind erst wenige Infiltrate abgeteilt. In einem Falle, in dem es sich um eine sehr ausgedehnte Psoriasis handelte, war die Behandlung von solchem Erfolg, daß fast der ganze Körper von Psoriasis befreit wurde. Sch. hat zuerst häufiger Injektionen gemacht, die Beobachtung hat aber ergeben, daß das Mittel eine kumulative Wirkung besitzt und nicht unmittelbar nach der Einverleibung wieder ausgeschieden wird. Salkowski hat Harnuntersuchungen vorgenommen und gefunden, daß nach Einspritzung von 0.2 sich erst am zweiten Tage Arsenik im Urin zeigt; noch am 7. Tage sind Spuren davon nachzuweisen. Gerade dieser Umstand gab die Veranlassung, die

Einspritzungen seltener zu machen. Der beste Beweis für die Wirkung ist die Heilung von Lichen ruber Fällen; gerade die Möglichkeit, die Einspritzungen seltener zu machen, kann als ein Vorzug der Methode gelten. Die Harnuntersuchungen beweisen auch, daß das Mittel nicht wieder ausgeschieden wird, sondern daß sich das Arsenik allmählich im Körper abspaltet und zur Wirkung kommt. Kakodyl ist sehr bald wegen des unangenehmen Geschmacks und Geruchs, welcher noch Wochen hindurch besteht, wieder verlassen worden. S. hat bis jetzt über 2000 Einspritzungen von Atoxyl gemacht und noch niemals schmerzhafte Infiltrationen wahrgenommen.

O. Rosenthal (Berlin).

Verhandlungen der Breslauer Dermatologischen Vereinigung.

Sitzung vom 10. Mai 1902.

Vorsitzender: Neisser. Schriftführer: Chotzen.

---

1. Herr **Alexander** (Allerheiligenhospital) stellt im Auftrage von Herrn Dr. Harttung, welcher verhindert ist, zu erscheinen, einen Fall vor, den dieser als „**Pityriasis rubra pilaris** Devergie" aufgefaßt wissen will.

Es handelt sich um einen 36jährigen Arbeiter, dessen Hautaffektion vor zirka 20 Jahren mit Jucken an der Innenseite der Oberschenkel und an den Armbeugen begann, und seitdem mit Remissionen und Exacerbationen dauernd fortbesteht, ohne ihm durch andere Symptome als eben das Jucken lästig zu fallen. Wir sehen zur Zeit an dem Patienten ein ziemlich buntes Bild reichlicher Hautveränderungen: Kratzeffekte, lichenifizierte und krustöse Stellen einerseits, kleinste rötlich-weiße derbe Hornkegelchen und große, aus letzteren zusammengesetzte, wie mit Mörtel bespritzte, zusammenhängende flache Infiltrate andererseits. Die erwähnten Hornpapelchen, welche meist den Follikeln entsprechen und am deutlichsten in der Weichengegend zu erkennen sind, scheinen uns die Primäreffloreszenzen darzustellen und dem entspricht auch das histologische Bild eines exzidierten Knötchens, von dem unter dem Mikroskope ein Schnitt aufgestellt ist. An einer circumscripten Stelle findet sich eine Wucherung des Rete malpighi, eine Hyper- und deutlich ausgesprochene Parakeratose; in der oberen Cutis ein ziemlich geringes Zellinfiltrat, das sicherlich als sekundär anzuprechen ist; das Ganze ist um ein Haar herum angeordnet.

Herr **Baum** stellt vor:

2. einen Fall von **tuberoserpiginöser Lues** bei einem 29j. Manne.

Nach dem ersten Eindruck würde man glauben, daß es sich eher um ein Exanthem der sekundären als der tertiären Periode handelt. Sie sehen hier unregelmäßig verteilt auf der Brust und auf dem linken Arm gleichförmige, nicht aus einzelnen Knötchen zusammengesetzte Kreise oder Teile von Kreisbogen von durchschnittlich 1 Pfennig-Größe. Die Kreise sind rot, leicht erhaben, nicht schuppend und lassen auf Fingerdruck eine deutlich ausgeprägte Infiltration erkennen. Der Pat. hat sich vor 9 Jahren infiziert und 5 teils gute, teils unvollständige Kuren gemacht. Obgleich diese Form äußerlich der Sekundärperiode anzugehören

scheint, so ist gerade für diese von Fournier als „Syphilide tuberculeuse attenuée ou fruste" bezeichnete Form das Auftreten viele Jahre nach der Infektion, gewöhnlich erst nach 10 Jahren charakteristisch. Differential diagnostisch käme gegenüber diesem abortivem tuberosepiginösem Syphilid in Betracht das „Erythema tertiarium". Von diesem unterscheidet es sich durch die deutlich ausgesprochene Infiltration, ferner durch seine Flüchtigkeit und leichte Beeinflußung durch die Therapie. Innerhalb von wenigen Tagen sind bei geringen Jodkalidosen einige Effloreszenzen fast bis zur Unkenntlichkeit erblaßt.

3. einen Fall von **Hypoplasia genitalium** mit.

Der Patient suchte die dermatologische Universitätspoliklinik wegen eines intertriginösen Ekzems am Skrotum auf. Aus der Anamnese sei hervorgehoben, daß der jetzt 33jährige Pat. der 10. von 11 Geschwistern ist, von denen 3 gestorben, die übrigen gesund und kräftig sind. Bis zum 25. Lebensjahre war er zum Unterschied von seinen Geschwistern sehr elend und schwächlich, schlank und dürr. Von da an wurde er dick, so schnell, daß er in einem Jahre alle seine Kleider ablegen mußte, weil ihm alles zu eng war. Im 27. Jahre wog er 135 Kilo, während er jetzt noch 92 Kilo wiegt. Er ist 192 *cm* groß und überragt seine Geschwister um einen halben Kopf. Merkwürdigerweise soll sein Langwachstum erst im 27. Jahre aufgehört haben.

Was bei dem Patienten sofort auffällt, ist die mangelhafte Entwicklung der männlichen Geschlechtsorgane und der sekundären männlichen Geschlechtsattribute, wodurch eine starke Annäherung an den weiblichen Typus zu stande kommt. Das Gesicht des Pat. ist vollständig bartlos, ebenso der übrige Körper außer dem Mons pubis, an welchem die Behaarung spärlich ist und nach oben mit einer queren Linie abschneidet.

Die Brüste sind nicht auffallend entwickelt. Die Taille ist deutlich ausgeprägt durch starkes Hervortreten der Hüften. Der Panniculus adiposus ist sehr stark entwickelt, an der linken Thoraxseite ist er an einer handflächengroßen Stelle geschwulstartig vermehrt ohne scharfe Grenzen. Beine und Arme sind fettarm, verhältnismäßig lang. Am auffallendsten ist die minimale Entwicklung der Geschlechtsorgane. Der Penis ist etwa 2 *cm* lang, die Glans von der Vorhaut bedeckt, mit normaler Urethralöffnung. Im Skrotum sind die rudimentären Testes in der Größe etwa einer Mandel zu palpieren. Von der Prostata fühlt man bei der Rectaluntersuchung nichts: Patient ist verheiratet; der Coitus ist aus anatomischen Gründen nicht möglich. Der Patient gibt an, Erektionen zu haben ohne Ejakulation. Die Stimme ist männlich.

4. einen Fall von **Keratosis follicularis rubra** bei einem 30j. Manne.

Sie sehen stecknadelkopf- bis hirsekorngroße, hornartige über den Mündungen der Haarfollikel sitzende, lividierte, großenteils gedellte Knötchen. Befallen sind besonders die Streckseiten der Oberarme und Oberschenkel und die Glutäalgegend. Seit wann die Affektion besteht, weiß der Pat. nicht genau, da er derselben niemals Beachtung schenkte; sie hat ihm niemals Beschwerden gemacht.

5. Herr **Burmeister**:

Lichen Brocq: Meine Herren! Gestatten Sie mir, Ihnen ganz kurz diesen Patienten vorzustellen, welchen eigentlich Herr Primärarzt Dr. Harttung selbst demonstrieren wollte. Es handelt sich um einen 13jährigen Knaben mit einem ausgebreiteten Lichen Brocq, der seit allerfrühester Kindheit bestehen soll. Der Fall bietet insofern ein besonderes Interesse, als einzelne Effloreszenzen, insbesondere am rechten Oberschenkel und in beiden Kniekehlen, wegen ihrer außerordentlichen Ähnlichkeit mit Lichen ruber planus zur Verwechselung Veranlassung geben könnten.

6. Lupus erythematodes: Sodann möchte ich mir erlauben, Ihnen diese beiden Fälle von lupus erythematodes vorzustellen. Die Affektion besteht bei diesem 26jährigen Manne, Stereotypeur von Beruf, seit zirka 12 Jahren und hat in diesem Zeitraum — immer mit mehrjährigen Intervallen — zu verschiedenen Eruptionen geführt. Die Effloreszenzen an der Stirnhaargrenze und in der Gegend des linken Ohres, welche Sie jetzt an ihm beobachten, bestehen seit ungefähr $^1/_4$ Jahr. Die ganz oberflächlichen Narben auf beiden Wangen stammen von den früheren Eruptionen. Pat., welcher seit ungefähr 14 Tagen in unserer Behandlung steht, ist seither mit emplastr. hydrarg. ciner. und an dieser einen Effloreszenz hinter dem linken Ohr mit ganz oberflächlicher Paquelinisierung nach Lassar behandelt.

Dieses Mädchen hier hat ihre Krankheit seit zirka 3 Jahren und Sie sehen an ihrer rechten Wange neben gleichfalls nach der Lassarschen Methode behandelten, frischen Effloreszenzen und zahlreichen Pockennarben eine oberflächliche, alte Narbe, die von einer früheren Eruption ihres lupus erythematodes herrührt. Die inneren Organe, insbesondere die Lungen, sind bei beiden Patienten völlig intakt. Die Familienanamnese weist bei beiden nichts von Tuberkulose auf.

7. Herr **Callomon** (Allerheiligenhospital): **Impetigo framboesieformis** bei einem $1^1/_4$jährigen Kinde.

Das in leidlichem Ernährungszustande befindliche, keine sonstigen Krankheitserscheinungen aufweisende Kind, welches vor 2 Wochen Herrn Primärarzt Dr. Harttung durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Sanitätsrats Dr. Totenhöfer zur Begutachtung zugeschickt wurde, zeigte damals eine auf den Rücken beschränkte Hauterkrankung, bestehend aus hirsekorn- bis fast pfenniggroßen, kreisrunden und ovalen Effloreszenzen. Teils waren es kleine Bläschen mit gelblichen, meist schon im Eintrocknen begriffenem Inhalt, an manchen Stellen gedellt an Varicellen erinnernd. Die meisten Effloreszenzen aber waren der Blasendecke beraubt und ließen zum Teile noch an einem feinen Epithelsaume die ehemalige Abhebung erkennen; im übrigen stellten sie scharfabgegrenzte, plateauartig erhabene Herde mit bloßliegendem Corium dar, nur hie und da am Rande mit dünnen Krusten bedeckt, braunrot, zum teil firnisartig glänzend und in eigenartig gewuchertem Zustande: als feine Prominenzen ragen die Zapfen des Papillarkörpers körnig hervor und bedingen den framboësie-artigen Charakter des Krankheitsbildes. Nicht an allen Stellen ist das Bild in gleich charakteristischer Weise entwickelt; überall aber fällt die Erhabenheit dieser Effloreszenzen auf, zumal der wallartige Rand, welcher den Einzelherd scharf von der an einzelnen Stellen etwas geröteten Umgebung abhebt. Die Herde fühlen sich nur wenig infiltriert an; die Infiltration scheint nur die obersten Lagen des Coriums zu durchsetzen. Wenn auch gegenwärtig das Charakteristische des Prozesses nicht mehr deutlich ausgeprägt ist (man sieht nur noch Reste der in Epithelisierung begriffenen, meist abgeflachten Effloreszenzen; die Heilung erfolgt unter Verbänden mit Lassarscher roter Salbe): so gibt ein vor 2 Wochen angefertigtes Photogramm in Verbindung mit den noch sichtbaren Resten der Affektion immerhin noch einen Begriff von dem Bilde.

Im Verlaufe der sporadischen Beobachtung traten nun an 2 Tagen typische Impetigo-Bläschen auf, deren weitere Entwicklung bis zum Stadium der elevierten Papel die Genese und die Phasen des Krankeitsprozesses deutlich erkennen ließ. Die schnell sich mit eitrigem Inhalt füllende Blase perforiert bald zentral; der schon etwas elevierte, körnige Papillarkörper beginnt alsbald unter mäßiger Exsudation emporzuwuchern, und nach etwa 24 Stunden ist das Bild der von einem feinen Epithelsaum kokardenartig begrenzten, plateauartig elevierten Papel ausgeprägt. Man

hätte vielleicht wegen des braunroten Farbentons der runden Form an Lues denken können; doch gewannen wir sofort die Auffassung, daß ein impetigenöser Prozess von besonderer Form vorliegt. Das klinische Bild erinnerte an den von Herxheimer (Archiv f. D. u. S. Bd. XXXVIII, pag. 185) als „Impetigo contagiosa vegetans" bezeichneten Symptomenkomplex. Der Verlauf des Falls, die rasche Abheilung unter Zinnober-Schwefelsalbe bestätigte unsere Diagnose. Das eigenartige Stadium der Wucherung stellt Herxheimer in Parallele mit den bei anderen Blasenerkrankungen der Haut, z. B. Pemphigus auftretenden Wucherungen.

Ob auch der histologische Befund unseres Falls mit dem in Herxheimers Arbeit geschilderten übereinstimmt, besonders hinsichtlich des Verhaltens des Protoplasmas der Retezellen, haben wir leider zur Zeit noch nicht sicher feststellen können, da die Härtung und Einbettung einer exzidierten Effloreszenz soeben erst fertiggestellt werden konnte. An einigen vorläufig entnommenen mit polychromem Methylenblau, sowie mit Orcein-Thionin gefärbten Schnitten ließ sich bisher nur nachweisen, daß sich der Entzündungsprozess wesentlich auf den Papillarkörper beschränkt, der von einem dichten, zum Teile perivaskulären Infiltrat erfüllt ist und besonders im Zentrum der Schnitte stark gewucherte Papillen aufweist. Zugleich sind die Zellschichten des Rete in diesem Gebiete gegenüber der gesunden Umgebung um das Mehrfache verbreitert, während die Hornschicht nebst Keratohyalinschicht fehlt. Die Zellen weisen bis in die obersten Lagen gut tingierte Kerne auf, während das Protoplasma nicht in allen Lagen gleichmäßig gefärbt erscheint; jedoch konnten wir in den bisher untersuchten Schnitten jene von Herxheimer geschilderte charakteristische Zone mit nicht färbbarem Protoplasma nicht ausgeprägt finden.

8. Herr **Chotzen: Gumma subperiostale frontis.**

a) Der 42jährige Patient gibt an, er habe vor 5 Jahren (1897) eine wunde Stelle an der Lippe und 3 Monate später am ganzen Körper einen Ausschlag beobachtet, den sein Arzt als eine Folge der Lippenwunde bezeichnete (40 Einreibungen von 0·5 Hg cin. — 1898 Augenentzündung 60 Einreibungen von 0·5 Hg cin., 20 *g* Jodkali). — Im Jänner 1899, wo ich den Patienten zum ersten Male sah, zeigte er auf dem Kopfe, den Oberschenkeln, am Skrotum und Anus ein Exanth. papulosum partim madidans, klagte über Gliederschmerzen, Kopfschmerzen und Schwindelanfälle (Kalomel, Einreibungen mit je 3 *g* Ungn. Hg cin. dupl., Jodkali 3 *g* tägl.). — Im September 1901 trat am Übergange vom Oberschenkel zum Skrotum ein taubeneigroßes Hautgumma auf, das aufbrach und spontan abheilte; im Oktober 1901 ein Exanth. tubero serpiginos. der rechten Hohlhand; im November 1901 ein Ex. tubero serpiginos. am rechten Oberschenkel und Skrotum. Mitte Dezember 1901 entwickelte sich auf der Stirn eine unter der Haut verschiebliche, halbkugelige Geschwulst vom Umfange eines Markstückes, welche elastisch ist und keinerlei Schmerzen verursacht. Seit Dezember bis heut, also im Verlaufe von 6 Monaten, hat der Kranke 210 *g* Jodkali genommen und in 30 Einreibungen 120 *g* Ungn. Hg cin. duplic. verbraucht. Die Geschwulst ist nur um weniges flacher und schmaler geworden. Es ist auch heute noch ein elastisch weicher, unter der Haut etwas verschieblicher, halbkugliger Tumor zu fühlen. Bei der seitlichen Verschiebung der Verdickung ist am Stirnknochen selbst eine mäßig erhabene wallartige Auftreibung zu fühlen, nach deren Übersteigen der abtastende Finger in eine kraterförmige Grube einzudringen vermag. Es handelt sich also um eine gummöse Periostitis, welche sich an der Innenseite des Periostes entwickelt und deren Gumma-Produkt eine grubige Vertiefung des Stirnbeines zu stande gebracht hat. An der Grenze des Knochen-Ein-

schmelzungs-Bezirkes hat sich eine wallartige Sklerosierung und Hyperostose herausgebildet.

Aus der geringen Wirkung, welche die kombinierte Hg-Jodkali-Behandlung trotz ihrer ausgiebigen Anwendung erzielt hat, läßt sich schließen, daß die Resorptionsfähigkeit der das Gumma umgebenden Gewebe erschöpft und selbst bei weiterem Jodkali-Gebrauche eine weitere Aufsaugung kaum noch zu erwarten ist. Andererseits ist nach halbjährigem, ziemlich unverändertem Bestehen ein spontaner Übergang in Ulceration kaum zu befürchten; höchstens ein Trauma, das direkt das Gumma angreift, könnte ein Aufflackern der entzündlichen Reizung und eine Gewebseinschmelzung zu stande bringen.

Das lange, unveränderte Bestehen des Gumma sowie das Fehlen jeder Beschwerde haben mich davon abgehalten, den Gummiherd durch Anschlitzen des Periostes zu entfernen. Die wallartige Hyperostose des Knochengrubenrandes läßt vermuten, daß die gesamte Tiefe der Knochengrube mit sklerosiertem Knochengewebe ausgekleidet, eine allmähliche Usurierung des Stirnknochens mit etwaiger Perforation nach der Schädelhöhle zu also nicht zu befürchten ist. Es erscheint mir gerechtfertigt, dieses wie einen Fremdkörper eingebettete Gumma bis auf weiteres unangetastet liegen zu lassen und erst dann chirurgisch einzugreifen, wenn sich irgend eine Veränderung seiner Wandungen bemerkbar macht.

Differentiell diagnostisch kommt „Dermoidcyste" in Betracht, für welche die Knochen-Vertiefung und der Knochenwall in der Umgebung der Vertiefung charakteristisch sind.

b) **Atrophia idiopathica circumscripta cutis.** Der 61jährige, an Pruritus leidende Patient gibt an, daß vor 32 Jahren am linken Handrücken und Ellenbogen, kurz darauf am rechten Handrücken und Ellenbogen zunächst grellrote Flecke, späterhin blaurote Verfärbung und Hautverdünnung aufgetreten sei. Bei selbst geringem Stoße wäre die Haut an diesen Stellen leicht geplatzt und wäre es zu langdauernder Blutung gekommen. Die ursprüngliche Ausdehnung der Herde hätte sich bis heute nicht geändert. Heut sind die Rücken beider Hände, sowie die Umgebungen beider Elllenbogen burgunderrot. Die Hautgefäße deutlich durchscheinend, die Haut selbst leicht faltbar „wie zerknittertes Zigarettenpapier" und leicht schuppend. Es handelt sich also im vorliegenden Falle um eine ursprünglich mit kleinen Hautgefäß-Veränderungen beginnende Affektion, welche binnen kurzem sich bis zu einer gewissen Größe ausdehnte und seitdem bis heute, während 32 Jahre, unverändert besteht. Der Prozeß hat sich also nicht derart entwickelt, wie Herxheimer dies für seine und anderer Autoren Fälle auf dem letzten Breslauer Dermatologen-Kongreß als charakteristisch hingestellt hat. Hier war nicht das entzündliche Infiltrat der Haut das Primäre, hier stieg nicht der Prozeß kontinuierlich in die Höhe. Unser Patient weiß nur von „roten Flecken" zu berichten — wobei man allerdings berücksichtigen muß, daß selbst dem intelligentesten Laien eine 32 Jahre zurückliegende Erscheinung ärztlich brauchbar zu schildern kaum gelingen dürfte. Weit sicherer ist die Mitteilung, daß die Ausdehnung der atrophischen Stellen seit 32 Jahren nicht zugenommen hat. Jedenfalls scheint mir dieser Fall keine Handhabe zu bieten, ihn zur Gruppe Erythromelie einzureihen.

9. Periostitis luetica (Röntgen-Bild). Die luetische Infektion des Patienten, dessen Hände ich Ihnen hier im Röntgenbilde zeige, datiert vom vorigen Jahre (Juli 1901): Drei kleine Erosionen im inneren Vorhautblatte, welche nach einigen Wochen derb infiltriert waren. Leistendrüsenschwellung links. Ende August: Exanth. maculos trunci, faciei. 30 Einreibungen. Nov. 1901: Pharynxplaques. — Febr. 1902: Recidivierendes Ex. macul. trunci, papulos. scroti. Einreibungen. — Seit Mitte Feber 1902, nach Anwendung von 10 × 3 *g* Ungu. Hg cin. duplic. sind

an der linken Hand die 1. und 2. Phalange des 2. und 3. Fingers, an der rechten Hand die 1. und 2. Phalange des 3. und 4. Fingers verdickt, bläulich-rot verfärbt, beim Versuche, die Finger zu beugen, Schmerzhaftigkeit vorhanden. Der untere Teil des linken Unterarmes, dicht am Handgelenk, ist ebenfalls etwas verdickt und schmerzhaft. — Trotz Fortsetzung der Einreibungen und gleichzeitigem Jodkali-Gebrauch (3 *g* pro die) bleibt die Verfärbung, Verdickung und Schmerzhaftigkeit der Finger bestehen und es tritt Anfang März auch am sternalen Ansatz der 5. Rippe rechts eine auf Druck schmerzhafte Knochenauftreibung in der Ausdehnung eines Fünfmarkstückes auf. Die erfolglose Anwendung von Salipyrin läßt Rheumatismus als Krankheits-Ursache ausschließen. Die Röntgen-Durchleuchtung ließ von vornherein, da Knochenverdickungen beim Abtasten der Finger sich nicht feststellen ließen, wesentliche Knochen-Veränderungen kaum erwarten. Tatsächlich erscheinen die vorhin bezeichneten Phalangen nur minimal verdickt und zwar so unbedeutend, daß aus der Betrachtung des Röntgen-Photogrammes allein eine Diagnose kaum zu stellen wäre. Es ist daher anzunehmen, daß es sich um eine periostale Veränderung handelt, welche trotz ihres dreimonatlichen Bestehens nur bis zu einer entzündlichen Reizung und Stauung der Knochenhaut-Gefäße sich entwickelt hat, Veränderungen am Knochen selbst aber oder Verknöcherungen des entzündeten Periostes noch nicht zu Wege bringen konnte. Die Schmerzhaftigkeit beim Fingergelenkbeugen, die Fingerschwellung und Stauungs-Erscheinungen an der Fingerhaut sind Folgeerscheinungen der Knochenhaut-Entzündung.

10. Herr **Löwenheim** stellt einen Fall von **Adenoma sebaceum** vor.

Es handelt sich um einen Knaben von 11 Jahren, bei dem sich seit dem zweiten Lebensjahr auf der Nase und später auf den Wangen hirsekorn- bis linsengroße teleangiektatische Knötchen entwickelt haben. Daneben befinden sich namentlich auf der Stirn einzelne pigmentierte Naevi.

Der Umstand, daß die Affektion auf der Nase allmählich zurückgegangen, während sie im übrigen Gesicht progredient ist, ferner das jugendliche Alter, sowie die Resistenz der Erscheinungen gegen jedwede Therapie bieten gewisse Anklänge an das Granulosus rubr. nasi Jadassohn, doch muß sicher die Diagnose **Adenoma sebaceum** gestellt werden, wenn man nicht annehmen will, daß es sich hier um eine Übergangs- oder Zwischenform handelt.

Auf Befragen erwidert Herr Löwenheim, daß die Schweißsekretion an der Nase und im Gesicht sehr gering ist, und daß der Rückgang der Erkrankung auf der Nase nicht einer Therapie zu verdanken sei, da daselbst eine solche nicht angewendet worden ist.

Diskussion: Herr Schäffer: Ich möchte mich der Diagnose von Herrn Löwenheim anschließen, da der Fall doch von der sog. Granulosis rubra nasi ganz erheblich abweicht.

In den bisher beschriebenen Fällen handelte es sich übereinstimmend um eine unbedeutende Affektion der Nasenhaut mit unscheinbarer Rötung und miliaren Knötchen, während hier wirkliche kleine Tumoren vorliegen. Es fehlt der entzündliche Charakter der Efflorescenzen, die auch andere Lokalisation zeigen, da sie einen großen Teil der Gesichtshaut und sogar des Halses einnehmen.

Zum Bilde der Adenomata sebacea paßt dagegen das Aussehen der Affektion bei dem Knaben vollständig. Die halbkugeligen, glänzenden entzündungsfreien Knötchen von derber Konsistenz, das gleichzeitige Vorhandensein von Teleangiektasien, sowie die Lokalisation. Besonders

interessant erscheint der Fall, weil zu gleicher Zeit auch zahlreiche Fibrome und Cutis pendula-Effloreszenzen im Gesicht und namentlich am Hals vorhanden sind. Man findet deutliche Übergänge von den Adenoma sebaceum-Knötchen zu diesen Geschwülsten, so daß man an ihrer vollständigen Zusammengehörigkeit nicht zweifeln kann. Das Bild erinnert an einen von Rau aus der Breslauer Dermatolog. Klinik im stereoskopischen Atlas mitgeteilten analogen Fall und spricht gleichfalls für die Auffassung, daß das Adenoma sebaceum ein Naevus ist, der ebenso wie andere Naevi bald eine einheitliche Neubildung ist, bald sich aus verschiedenen Gewebselementen zusammensetzt, wie dies Jadassohn auch durch histologische Untersuchungen zeigen konnte.

Herr Oppler kann sich nicht entschließen, den vorgestellten Fall für das von Jadassohn als Granulosis rubra nasi bezeichnete Krankheitsbild anzusehen. Dagegen spräche außer dem noch nicht beobachteten Übergreifen der Affektion auf den Wangen, besonders das gänzliche Fehlen der Hyperhidrosis, welche Jadassohn und Herrmann in allen ihren Fällen und auch Redner in zwei ihm zur Verfügung stehenden Beobachtungen feststellen konnten. Er stelle die Diagnose Adenoma sebaceum.

11. Herr **Loewenhardt** stellt *a*) **Fremdkörper der Blase** vor, welche er mit Hülfe von cystokopischen Apparaten bei Männern und Frauen herausbeförderte (Haarnadel, abgebrochene Katheterstücke); *b*) **über zwei merkwürdige Blasensteinoperationen**.

In dem ersten Fall war der vorher im Blasengrunde sichtbare große Stein mit dem Lithotryptor zuerst nicht zu finden. Schließlich stellte sich heraus, daß der Stein auf dem Blaseninhalt schwamm und oben zerkleinert werden mußte. Er bestand aus leicht inkrustiertem Wachse, hatte wohl an der Blasenschleimhaut festgesessen und war nach der Mobilisierung hochgestiegen. Die herausgenommenen Teile schwammen, wie die Probe zeigte, auf der Wasserfläche.

Auch bei einem zweiten durch Sectio alta gewonnenen großen Blasensteine bestand der Kern aus Wachs und Haaren. Der Patient gab zu, sich vor Jahren ein aus Wachs und Haaren selbstgefertigtes Bougie eingeführt zu haben.

Er spricht *c*) **über Endoskopie der hinteren Harnröhre**.

Immer wieder stellt sich in einzelnen Fällen das Bedürfnis ein, diagnostisch nicht klarliegende Fälle (z. B. von schweren Neuralgien) genannter Regionen zu besichtigen. Doch scheitert die Ausführung meist an der technischen Schwierigkeit, ein klares Gesichtsfeld zu erhalten. Mit der Lösung dieser Aufgabe schon früher beschäftigt (cf. 4. Kongreß d. D. D. Ges.), findet L. in der Anwendung des von Kollmann für die vordere Harnröhre empfohlenen Valentinschen Glühlämpchens auch für seine katheterformigen Endoskope für die hintere Harnröhre einen großen Fortschritt. Es fallen die störenden Reflexe fort, indem das Licht gedeckt auf das Gesichtsfeld aus größter Nähe auffällt.

L. stellt den auf seine Angabe von Heynemann nach diesem System veränderten Apparat vor, welcher moderne Anschauungen auch durch die Möglichkeit, das Rohr auszukochen, nachkommt.

12. Paul **Oppler: Ein Fall von Lichen scrophulosorum mit atypischer Pigmentierung**.

Als ich den Patienten, der jetzt 17 Jahre alt ist, vor ca. 2 Monaten zum ersten Male sah, bot die Abdominal- und Rückenhaut ein recht

buntscheckiges Bild dar, welches nicht ganz leicht zu deuten war. Das Auffallendste waren eine Unmenge von Quaddeln, die teils isoliert auf normaler Hautumgebung, teils unregelmäßig angeordnet auf großen, hellroten, sich entzündlich heiß anfühlenden Hautbezirken am Thorax, Rücken und in den Hüftgegenden zu konstatieren waren. Außerdem fanden sich besonders am Rücken eine Anzahl größerer und kleinerer Furunkel, zum Teil bereits in der Involution und abgeheilt, dann aber auch in der Bildung begriffen und umgeben von größeren, flächenhaften Infiltraten. Nebenbei bestand eine dritte Affektion, auf die ich später zu sprechen komme. Es handelte sich, wie sich bald herausstellte, um eine Urticaria mit sekundären, wohl durch Kratzinfektion entstandenen, Furunkeln, die seit etwa 4 Wochen vom Patienten beobachtet wurde. Er hatte die letzten zwei Monate im Krankenhause unter der Erscheinung einer ganz schleichend und ohne Fieber verlaufenden Blinddarmentzündung zugebracht. Diese Urticaria war der Hauptsache nach eine Urticaria factitia, wie sich herausstellte. Das hochgradigste Strichphänomen konnte, wie ich Ihnen hier demonstierte, durch den leichtesten Strich auf der Haut hervorgerufen werden, und es genügte schon leichtes Reiben mit der flachen Hand, z. B. in der Gegend der Hüftbeinschaufel, um die oben geschilderte Erscheinung von unregelmäßigen Quaddelgruppen auf heißem, gerötetem Grunde hervorzurufen. Die auffallend zarte Haut des Patienten reagierte ferner an allen Stellen des Druckes durch Kragen, Hosenträger, Hosengürtel prompt mit urticariellen Erscheinungen. Es gelang mir in kurzer Zeit durch Salizylseifenpflaster und heiße Bäder die Furunkel zur Abheilung zu bringen und dadurch die Hautaffektion besser zu beobachten, die Patient unterhalb des linken Rippenbogens am Abdomen, im Halbkreis nach dem Rücken ziehend, aufwies, und welche ich für einen etwas eigenartigen **Lichen scrophulosorum** halte. Sie sehen heute, wo die Affektion bereits in der Rückbildung, bezw. Abheilung begriffen ist, etwa 15 ovaläre, ein- bis zweimarkstückgroße Herde, die langsam nacheinander aufgetreten sind. Im Beginne sind es stecknadelkopfgroße, in Kreisen gestellte blaßbraune bis blaßrote Knötchen, die hier und da an ihrer Spitze ein Blutstippchen, öfters ein winziges Schüppchen tragen. Bei der langsam und spontan erfolgenden Abheilung — ich habe den Patienten absichtlich nur mit roborierender Diät behandelt — hinterläßt jeder Herd eine starke, dunkelbraune Pigmentation, Jucken fehlte gänzlich.

Durch mikroskopische Untersuchung der Schüppchen konnte eine parasitäre Affektion ausgeschlossen werden. Für die Diagnose kommt ferner in Betracht das von Kaposi als Ekzema papulosum beschriebene Krankheitsbild und zwar das den Follikeln entsprechende und daher oft figuriert auftretende Eczema lichenoides, figuratum s. folliculare. Dann aber auch das Ekzema folliculorum (Malcolm-Morris, Unna). Ersteres ist aber eine entschieden akut entzündliche Erkrankung und daher schnell wandelbar, d. h. bald abblassend oder sich zum Bläschen steigernd. Gegen die zweite Diagnose spricht vor allem die Lokalisation, denn das Ekzema folliculorum tritt gewöhnlich über den Körper zerstreut auf, betrifft besonders gern auch die Extremitäten, schreitet außerdem chronisch fort und juckt eventuell stark.

Ich habe daher die Diagnose Lichen scrophulosorum **mit atypischer Pigmentierung** gestellt, war aber leider nicht in der Lage, dieselbe durch die entscheidende Tuberkulininjektion zu erhärten. Tuberkulose der Organe war nicht nachweisbar. Verdächtige Momente gaben ab: der grazile Knochenbau, der schlechtgeformte Thorax, die abnorm zarte Haut, eine Reihe von nachweisbaren Drüsen (Inguinal, Cubital, Supraclavicular, Axillar), wofür allerdings die Urticaria und Furunkulose auch die Ursache abgeben konnte, und besonders die oben erwähnte, unter eigenartigen Formen verlaufende Darmaffektion.

13. Herr **Schäffer** demonstriert eine Patientin, die er vor einem Jahr mit der Diagnose **Mycosis fungoides von Lichen ruber planusähnlichem Aussehen** auf dem Breslauer Dermatologenkongreß bereits gezeigt hat.

Das Krankheitsbild hat sich inzwischen wesentlich — ad peius — verändert, so daß es sich jetzt um eine ausgesprochene Mycosis fungoides mit Tumorbildung handelt. Es ist deshalb auch das Eigenartige des Falles, das in dem Beginn der Erkrankung lag, nicht mehr so zu demonstrieren. Immerhin zeigt auch heute noch die Hautaffektion ein etwas ungewöhnliches und bemerkenswertes Aussehen.

Bei der ersten Besichtigung — vor etwa $1^1/_2$ Jahren — bestand der Ausschlag aus sehr zahlreichen isolierten, zum Teil aber konfluierenden, stark juckenden Knötchen, die an Farbe, Gestalt, Dellenbildung Lichen ruber planus-Effloreszenzen täuschend ähnlich sahen. Es wurde damals die Wahrscheinlichkeitsdiagnose (Lichen ruber planus annularis) gestellt und erst in zweiter Reihe — mit Rücksicht auf einzelne plateauartige, infiltrierte Herde — an das lichenoide Vorstadium einer Mycosis fungoides gedacht. Die ganz erhebliche Besserung und stellenweise vollständige Abheilung unter Arsengebrauch schien anfänglich gleichfalls die erste Diagnose zu stützen, bis im weiteren Verlauf aus den infiltrierten Partien sich pilzförmige, charakteristische Wucherungen entwickelten und irgendwelche Zweifel an der Auffassung des Leidens nicht mehr zuließen.

Der gegenwärtige Status weist das vielgestaltige Bild der Mycosis fungoides in den verschiedenen Stadien auf: Am Rücken ausgedehnte, kaum erhabene erythematöse Flecke, zahlreiche follikuläre, entzündlich gerötete, leicht schuppende Eruptionen (ekzematöses Vorstadium), schließlich halbkuglige, zum Teil erodierte oder bereits zerfallende Tumoren (Oberschenkel, Abdomen, rechter Oberarm). Freilich findet man auch jetzt noch auffallende, durchaus lichenoide, gleichmäßig chagrinierte Herde von scharfer, rundlicher Begrenzung mit isolierten Knötchen in der Umgebung; diese polygonalen Effloreszenzen erinnern lebhaft an Lichen ruber planus, erscheinen aber gegenwärtig doch prominenter und massiger, als wir sie bei dieser Erkrankung finden. Auffallend ist auch an den größeren rundlichen Herden der Randsaum, der sich als sehr zierliches, gefeldertes Band darstellt und den Eindruck erweckt, als ob er durch Aneinanderreihung zahlreicher polygonaler Knötchen entstanden sei (ähnlich wie bei circinären Plaques des Lichen ruber planus).

Aus dem Krankheitsverlauf der letzten Monate ist hervorzuheben, daß sich ein Teil der plateauartigen Infiltrate, ja sogar der ausgesprochenen, halbkugligen Tumoren spontan unter Hinterlassung unbedeutender bräunlicher Pigmentierungen zurückgebildet hat, daß überhaupt das gesamte Krankheitsbild im Verlauf weniger Wochen einen überraschenden Wechsel darbietet. So waren vor etwa $1^1/_2$ Monaten nahezu alle prominenten Stellen abgeheilt, während sie sich in allerletzter Zeit schnell wieder zur gegenwärtigen Geschwulstbildung entwickelten. Zeitweise wird die Patientin durch sehr intensiven Juckreiz belästigt; gegen diesen hat sich am allerbesten Einreibung mit $10^0/_0$ Teer-Salizylvaseline bewährt. Auch die Rückbildung der Infiltrate und Tumoren wurde vielleicht durch die Lokalbehandlung begünstigt.

Am meisten gequält wird die Patientn durch hochgradige nervöse Beschwerden, wie Schlaflosigkeit, Herzklopfen, die jedoch schon vor Beginn des Hautleidens vorhanden waren.

In nächster Zeit soll neben der Lokalbehandlung Arsen in größeren Dosen gleichzeitig mit Chinin und nach Bedarf Bromkali gegeben werden.

14. Herr **Schwab**: Vorstellung zweier Fälle von **Hautcarcinom**.

Fall I zeigt den Erfolg einer Röntgenbehandlung. Vor 4 Monaten wurde Patientin wegen eines inoperablen Carcinoms, das vor 2 Jahren anschließend an ein Trauma entstanden war, von der chirurgischen Klinik uns zugeschickt. Eine handtellergroße Geschwürsfläche erstreckte sich links von der Nase bis gegen das Ohr; das ganze untere Augenlid war zerstört, ebenso der laterale Teil des Oberlides; der Knochen war in großer Ausdehnung von der Neubildung angegriffen. Sie sehen aus dieser Photographie, welchen Umfang der Prozess hatte, der sich auch mikroskopisch als Carcinom erwies. Vom 21./I. bis 24./II. wurde Patient mit Röntgenstrahlen behandelt — harte Röhre, 40 *cm* Abstand. 49 Sitzungen von 10 und 8 Sitzungen von 5 Minuten Dauer. Unter dieser Behandlung hat sich das Geschwür gereinigt, es ist kleiner, flacher und weicher geworden; das Allgemeinbefinden der Patientin hat sich gebessert, sie hat $2^1/_2$ *kg* zugenommen. Die zweite Photographie zeigt ihr Aussehen bei der Entlassung.

Sie sehen. bis auf einen dreimarkstückgroßen Granulationsherd hat sich die kranke Partie, die sich ganz weich anfühlt, überhäutet. Beschwerden irgendwelcher Art fehlen, Drüsenschwellungen sind nicht eingetreten.

Nachtrag. An zwei Stellen wurden jetzt nach der makroskopisch-klinisch als sicher anzunehmenden Heilung Probeexcisionen gemacht, carcinomatöse Veränderungen ließen sich nicht nachweisen.

Fall II. Sie sehen hier ein ausgedehntes ulzeriertes Carcinom der rechten Brustseite, das nach der Tiefe zu bis an die Rippen verfolgt werden kann und von der Parasternallinie bis in die Achselhöhle reicht. Hier hat es durch Druck auf die Armgefäße eine sehr starke ödematöse Anschwellung des rechten Armes hervorgerufen. Besonders interessant sind die geröteten, minimal infiltrierten Randpartien des Carcinoms. Man könnte hier Veränderungen des Epithels vermuten, allein in den histologischen Präparaten — ein solches ist dort unter dem Mikroskop eingestellt — zeigt sich, daß das Epithel intakt ist und nur die Lymphgefäße mit Carcinomzellen erfüllt sind. Es handelt sich also um ein subkutanes Fortwuchern vom Rand nach der Peripherie zu.

Anamnestisch ist nur wenig zu sagen. Bei der bis dahin gesunden, 69jährigen Frau hat Oktober 1901 das Geschwür begonnen; vor 2–3 Monaten stellte sich eine Anschwellung des rechten Armes ein; in den letzten Tagen bekam sie Schmerzen und suchte die chirurgische Klinik auf. Von hier wurde sie uns als inoperabel zugeschickt.

Wir werden auch hier eine Röntgenbehandlung einleiten, da ja der Allgemeinzustand immer noch ein recht guter ist.

Nachtrag. Nach zirka 14 Tagen stellten sich starke Schwächezustände ein und Patientin starb am 13./VI. 1902. Ein nennenswerter Erfolg ist in diesem Falle durch die Röntgenbehandlung — es wurden 31 Sitzungen vorgenommen — nicht zu verzeichnen gewesen.

Diskussion. Herr Schäffer glaubt, daß das durch die Röntgenbestrahlung erzielte Resultat sehr günstig und bemerkenswert ist, falls ein Rezidiv nicht später erfolgt. Auch ganz oberflächliche, scheinbar sehr gutartige Carcinome der Gesichtshaut leisten ja manchmal ganz energischer Ätzung Widerstand. Er behandelt zur Zeit eine 60jährige Patientin mit 3 oberflächlichen Carcinomen an der Nase (wahrscheinlich aus sogenannten seborrhoischen Warzen entstanden, von denen noch einige an der Wange vorhanden sind). 2 Stellen wurden durch Pyrogallusvaseline (3%) beseitigt, während ein Herd trotz energischer 3wöchentlicher Behandlung mit 10% Pyrogallussalbe und stärkstem Resorzinpflastermull

gegenwärtig ein deutliches Rezidiv zeigt. Erreicht man also bei der vorgestellten Patientin mit Röntgenstrahlen ein definitives Resultat, das ja nach unseren bisherigen Erfahrungen auch kosmetisch sehr gut ist, so ist die Methode als sehr wertvoll anzusehen. Zu berücksichtigen ist auch, daß bei dem Schwabschen Falle kein so oberflächliches, nur die Haut ergreifendes flaches Ulcus rodens vorliegt, daß vielmehr hier auch die tieferen Gewebsschichten, besonders Muskulatur durchwuchert und zerstört wurden.

15. Herr **Sklarek:** Vorstellung eines Falles von **hereditärer Lues mit strichförmigen Narben an den Lippen und Mundwinkeln.**

Die Patientin, ein 17jähriges Dienstmädchen, kam wegen eines Ekzems am Körper in die Behandlung der Klinik. Die Familienanamnese der Kranken läßt ganz im Stich; dagegen gibt dieselbe über ihre eigene Person an, daß sie mit 12 Jahren böse Augen gehabt und mit 14 Jahren an Schmerzen in den Beinen gelitten habe. Als Überreste dieser Erkrankungen finden sich jetzt noch eine Keratitis parenchymatosa, außerdem eine Chorio-Retinitis diffusa und eine Verdickung an der rechten Tibia, welche auch im Röntgenbilde deutlich sichtbar ist. Ferner hat die Patientin Hutchinsonsche Zähne, eine Leukoplakia buccalis und zahlreiche schmale, leicht gelbliche Narben, welche am Munde in radiärer Richtung sowohl das Lippenrot als auch die Haut durchziehen. Dieselben wurden von Rich. Förster zuerst als Zeichen überstandener hereditärer Syphilis beschrieben.

16. Demonstration von 2 Fällen mit **Haarverlust an der Haargrenze der behaarten Kopfhaut. — Ophiasis (Pelade en bandes ou en couronne).**

Die erste Patientin, ein 22jähriges Mädchen, welches wegen einer seit 1 Jahre an den Ellenbeugen und im Nacken bestehenden „Dermatitis lichenoides pruriens" (sive Lichen chron. Vidal) in die Behandlung der Klinik kam, gibt über ihr Haarleiden an, daß ihr mit 11 Jahren am Wirbel an einer fünfmarkstückgroßen umschriebenen Stelle die Haare ausgefallen, aber innerhalb eines Jahres wieder nachgewachsen seien. Zu gleicher Zeit begann ein Haarausfall im Nacken, welcher, von der Haargrenze beginnend, sich sowohl nach oben als auch seitlich weiter ausdehnte. Zur Zeit sehen wir, daß die Kahlheit die Circumferenz der normal mit Haaren bedeckten Kopfhaut einnimmt, und zwar fehlen die Haare im Nacken in einer Breite von etwa 5 und einer Höhe von 4 Querfingern mit serpiginöser Begrenzung nach oben. In einer deutlichen Ausbuchtung von zirka 3 Querfingerbreite ist die Haut hinter beiden Ohren haarlos. Auf der linken Seite erstreckt sich die Affektion bis auf das Scheitelbein.

Die andere Patientin will von Jugend an zeitweilig an Kopfekzemen gelitten haben, zuletzt vor zwei Jahren. — Vor zwei Monaten bildete sich innerhalb der behaarten Kopfhaut der rechten Hinterhauptsseite eine markstückgroße kahle Stelle, welche sich mehr und mehr vergrößerte. Jetzt ist die untere Haargrenze bis auf einige wenige Härchen gänzlich verschwunden und es ist von der Erkrankung ein Bezirk von zirka 4-Querfingerbreite und 3-Querfingerhöhe ergriffen. Die obere Grenze desselben wird von einer sich nach oben und außen bis hinter das Ohr ziehenden serpiginösen Linie gebildet.

Es sei noch bemerkt, daß bei beiden Patientinnen die erkrankten Hautpartien nicht ganz kahl, sondern auf ihnen dünne Wollhärchen und Haarfollikel deutlich sichtbar sind. Die Haare der Umgebung sind überall normal, sie sind weder abgebrochen noch leicht ausziehbar.

In dem ersten Falle, in welchem die Erkrankung den größten Teil der Randzone der behaarten Kopfhaut ergriffen hat, haben wir es wohl sicher mit einer sogenannten Pelade en couronne zu tun.

Der zweite Fall, bei welchem der Haarverlust größtenteils die rechte Hinterhauptsseite ergriffen hat, dürfte jedoch wohl nur als ophiasisähnlich, als eine Pelade ophiasique der Franzosen zu bezeichnen sein.

17. Herr **Tomasczewski** (Breslau):

Meine Herren! Ich möchte Ihnen einen in mehrfacher Beziehung interessanten Fall von **merkuriellem Ex- und Enanthem** vorstellen. Patientin hatte sich im Dezember 1901 eine Luesinfektion zugezogen und zeigte Ende April Poly- und Skleradenitis, ein papulo-squamöses Syphilid an Stamm und Extremitäten, abheilende Plaques der Mundschleimhaut, linksseitige, spezifische Iritis. Ordin.: Injektionskur. Am 1./V. 1902 erste Injektion $^1/_2$ Cub.-Cm = 0,05, Hg. salicyl; am 3./V. zweite Injektion Hg. salicyl = 0·1 Hg. Am Abend desselben Tages unter allgemeinem Krankheitsgefühl Beginn eines stark juckenden Ausschlages an Stamm und Extremitäten, der schon am 5./V. 1902 eine universelle Ausbreitung gewann; zugleich Beteiligung der Mund- und Vaginalschleimhaut, der Nieren und der Temperatur.

Das Exanthem ist teils flächenhaft ausgebreitet, teils besteht es aus dicht stehenden größeren und kleineren Einzelefflorescenzen von makulösem, papulösem und papulo-squamösem Charakter, an einzelnen Stellen ist es auch zu blasigen Abhebungen gekommen, an anderen zu deutlichen Hämorrhagien, besonders an den Flachhänden und Fußsohlen. Besonders bemerkenswert ist aber die Affektion der Mund-, Conjunctival- und Vaginalschleimhaut. Hier findet sich ein kleinfleckiges, zum Teil hämorrhagisches, zum Teil blasiges Enanthem, außerdem noch in der Mundhöhle zehnpfennig- bis markstückgroße Partien, die in ihrem Aussehen völlig den Erscheinungen glichen, die wir zuweilen beim Erythema exsudativum multiforme sehen. Sonst ist noch hervorzuheben eine mäßige Temperatursteigerung und geringe Albuminurie und Cylindrurie und eine im Verhältnis zu der Zahl der im Sediment nachweisbaren roten Blutkörperchen stets positive Hallersche Blutprobe.

Meine Herren! An der Hand einiger Kurven möchte ich Ihnen einen zweiten interessanten Fall von Quecksilberidiosynkrasie demonstrieren. Es handelt sich um einen Patienten, der sich im Dezember 1901 mit Lues infizierte und Anfang März 1902 wegen exulzerierter Sklerose im Sulcus und makulösem Exanthem zur Aufnahme kam. Schon draußen war nach Kalomelpuderung entzündliches Ödem des Penis und Skrotums aufgetreten. Am Tage der Aufnahme Einreibung des rechten Armes mit 2 *g* grauer Salbe; schon am Abend über 39° C.; Rötung und Schwellung des Armes; am nächsten Tage diffuses Erythem, über den ganzen Körper ausgebreitet, am rechten Arm kleinvesikulöse Dermatitis; auch später kein Nässen, hierauf Abklingen aller Erscheinungen in 8 Tagen. Auf Injektion von Hg. oxycyanat = 0·01 Hg. die gleichen Erscheinungen mit Temperatursteigerung bis über 40° C. Dasselbe wiederholte sich noch auf weitere Injektionen in jedesmal geringerer Intensität. Aber auch, als diese Injektionen ohne jede Veränderung vertragen wurden, erzeugte ein Quecksilberpflaster eine weit über seine Grenzen hinausgehende Dermatitis. Endlich möchte ich noch erwähnen, daß zu einer Zeit, wo die Injektionen noch Erscheinungen auf der Haut auslösten, Pinselung der Mundschleimhaut mit 1% Sublimatlösung und Janetsche Spülung mit Hg. oxycyanat 1 : 4000·0 (wegen Gonorrhoe) anstandslos vertragen wurde.

Dieser Fall ist demnach in doppelter Hinsicht von Interesse, einmal, weil, von der Temperatursteigerung abgesehen, immer nur die Haut Erscheinungen zeigte und weil am Orte der konzentrierten Hg-Einwirkung (Pflaster) sich noch eine Reaktion auslösen ließ, während Injektionen eines löslichen Hg-Salzes schon vorher nicht mehr dazu geführt hatten. Dann aber beweist auch dieser Fall wieder, daß selbst bei hochgradiger

Idiosynkrasie gegen Quecksilber eine allmähliche Gewöhnung an dies Metall möglich ist und daß bei einer Idiosynkrasie der Hautdecke die interne und subkutane Darreichung von selbstverständlich nur minimalen Hg-Dosen der geeignetste Weg zu sein scheint.

18. Herr **Schirrmacher: Schwere Differentialdiagnose zwischen Lupus vulgaris faciei und lupus erythematodes.**

Der Patient ist 52 Jahre alt; die Erkrankung begann vor 5 Jahren an der Nasenspitze und breitete sich allmählich über das ganze Gesicht aus. Vor 2 Jahren waren erst Nase und Oberlippe ergriffen. Die Halsdrüsen der linken Seite begannen schon vor 3 Jahren zu schwellen und zu schmerzen. Angeblich bestanden schon in seiner Kindheit einmal dort Drüsenschwellungen.

Sie sehen, die Haut fast des ganzen Gesichts von bläulichrotem Farbenton und von geringer Infiltration, die an der Peripherie etwas stärker ist und dort wenig über das Hautniveau prominiert. Der ganze Herd ist überall scharf gegen das Gesunde abgesetzt. Eine schwache Schuppenbildung ohne stärkere Krusten dominiert, einige Stellen an der Nase ausgenommen, auf denen sich krustöser Belag findet und auf morschem Gewebe lose auflagert. Die Sonde dringt hier leicht ins Gewebe ein. Nirgends aber sind, auch nicht in der Peripherie, Lupusknötchen zu entdecken.

Der späte Beginn, die verhältnismäßig schnelle Ausbreitung über das ganze Gesicht, der eigentümliche bläuliche Farbenton, die Art der Schuppenbildung und die leichte atrophische Verkleinerung der Nase ließen immer wieder an Lupus erythematodes denken. Auch die große derbe Schwellung des ganzen hinter dem linken Unterkiefer gelegenen Drüsenpakets erinnern an Beobachtungen, die wir bei Lupus erythematodes gemacht hatten.

Die Diagnose Lupus vulg. wurde aber gesichert durch die auf $^1/_{80}$ *mg* Alt-Tuberculin eintretende deutliche Reaktion des ganzen Herdes; besonders die Peripherie, die von vornherein stärker infiltriert war, war stark beteiligt.

Die mikroskopische Untersuchung eines 10 Tage nach Abschluss der Röntgenbehandlung aus der Peripherie exzidierten Stückes ergab nach Untersuchungen von Herrn Kollegen Zieler:

„In allen Schichten der Haut sowohl direkt subepithelial wie in der Tiefe um Haarbälge, Gefäße (besonders Arterien) herum, um und in Schweißdrüsenknäueln sowie auch tief im subkutanen Fettgewebe findet man typische Lupusknötchen mit zahlreichen Riesenzellen, die auch dicht unter der Oberfläche fast durchwegs als Epitheloidzellentuberkel erscheinen. Die Lupusherde sind sämtlich ziemlich klein, liegen isoliert und so spärlich in das Gewebe eingestreut, daß eine wesentliche Veränderung der Struktur dadurch nicht zu stande gekommen ist. Die meisten Knötchen sind scharf begrenzt, zum Teil fast abgekapselt, nur einzelne zeigen einen diffusen Übergang ihrer Rundzellenzone in die Umgebung. Nicht ganz selten findet man auch große Riesenzellen, die nur von wenigen regellos angeordneten Rundzellen umgeben sind, frei zwischen wenig auseinandergedrängten Bindegewebsbündeln liegen. Auch die größeren Knötchen bestehen zum Teil fast nur aus Langhansschen Riesenzellen. Auffallend ist das völlige Fehlen von Talgdrüsen in der erkrankten Partie. Dem entspricht auch das Aussehen des darüber liegenden Papillarkörpers, dessen Papillen fast verstrichen sind. Hypertrophische Veränderungen irgendwelcher Art des Epithels waren nicht festzustellen."

Jedenfalls sichern das histologische Bild, die Tuberkulinreaktion, der morsche Grund die Diagnose Lupus vulgaris.

Nachtrag. Der Patient wurde mit Röntgenstrahlen bis zur schwachen Nekrotisierung behandelt. Nach völliger Überhäutung wurde

der Patient wesentlich gebessert entlassen. Die Gesichtshaut war durchwegs leicht gerötet und völlig glatt. Nach 10 Tagen stellte der Patient sich wieder vor; er reagiert auf $^3/_4$ *mg* Alt-Tuberkulin wieder deutlich am Nasenrücken und auf der Oberlippe, im übrigen Gesicht in wenig ausgesprochener Weise. Die weitere Behandlung besteht in weiteren Röntgensitzungen.

Sitzung vom 11. October 1902.

Vorsitzender: Neisser. Schriftführer: Harttung.

1. Herr **Loewenhardt** stellt einen Fall von **gonorrhoischer Metastase** an der Clavicula vor.

Der 22jährige Patient kam am 7. August 1902 mit einer derben, auf Druck kaum schmerzhaften Lymphangitis dorsalis des Penis in Behandlung. Die Ursache der Infektion war nicht zu eruieren, die letzte Möglichkeit lag etwa 4 Wochen zurück. Damals war angeblich etwas Ausfluß eingetreten, jetzt besteht noch eine geringe Verklebung des Orificium; Gonokokken waren trotz aller Recherchen bis zum Vorstellungstage nicht gefunden worden. Die Anschwellung an der Clavicula ist etwas schmerzhaft, betrifft den mittleren Teil des Knochens, der gleichmäßig aufgetrieben erscheint und mit Rücksicht auf die Sklerosierung des Lymphstranges am Penis, welche 4 Wochen vorherging, trotz aller Abwesenheit von Drüsenschwellungen und sonstigen Allgemeinerscheinungen von Syphilis als luetische Affektion imponierte. Nach 3wöchentlichem Gebrauch von Jodkali und Ruhestellung ging die Schwellung zurück, ist aber noch deutlich fühlbar. Gleichzeitig besteht am Prozessus coracoideus eine geringe, auf Druck schmerzhafte Verdickung. Der Patient ist stets ambulant behandelt worden und hat von Fiebererscheinungen nichts bemerkt.

Nachtrag: Erst am 21. Oktober wurden in einem Präparat eines Filamentes typische Gonokokken gefunden, so daß der Fall sich dahin aufklärt, daß eine gonorrhoische Metastase von einer Mitte Juli akquirierten Gonorrhö herrührt.

2. Herr **Löwenheim** (Liegnitz): **Lymphangioma cysticum circumscriptum.**

L. stellt ein 10jähriges Mädchen vor, das im Unterhautzellgewebe der linken Schulter einen deutlichen, weichen elastischen Tumor zeigt, auf dessen Oberfläche sich Blasen von Stecknadelkopfgröße bis zu 1 *cm* im Durchmesser finden. Jedoch sind die größeren Herde aus einzelnen kleinen Elementen zusammengesetzt und erscheinen durch Teleangiektasien der obersten Bedeckung teilweise rötlich gefärbt, während die kleinen Bläschen, die eine deutliche Delle haben, rein weiß sind. Die Flüssigkeit, welche sich beim Einstich entleert, enthält Lymphkörperchen und charakterisiert sich auch sonst als Lymphe.

Die ganze Stelle, 4 : 6 *cm* groß, ist bedeutend reichlicher als die übrige Haut und die andere Schulter behaart. Auffallend sind noch einige Löcher, die wie mit einer Nadel angebohrt erscheinen und sich makroskopisch nicht erklären lassen.

Die Diagnose Lymphangioma cysticum circumscriptum erscheint sicher und kommt als Therapie nur die Totalexstirpation in Betracht, da der Tumor zwar nicht als maligner, wohl aber als entschieden progredienter aufgefaßt werden muß. Die Operation von Lymphangiomen ist allerdings bei schweren Fällen nicht ungefährlich.

Der Fall wird ausführlich veröffentlicht werden.

Diskussion: Herr Schäffer fragt, ob beim Anstechen der Bläschen, ebenso wie in den Fällen von Lymphangiektasie Ausfließen von seröser Flüssigkeit eintrete, da in dem vorgestellten Fall von Lymphangioma cysticum die polsterartige Schwellung und eigenartige teigige Konsistenz der Umgebung auf eine Beteiligung der Lymphgefäße auch in den tieferen Schichten hindeutet.

Herr Löwenheim erwidert Herrn Schäffer, daß beim Einstich sich nur wenig Flüssigkeit entleert, da nur ganz kleine Cysten vorhanden sind, weshalb es also zu einer Lymphorrhö nicht kommen kann.

Auf die Bemerkung von Herrn Harttung, daß Gefahr bei der Behandlung von Kindern wohl nicht in Frage komme, sei zu bemerken, daß König speziell von Kindern spricht, wenn er zur Vorsicht bei chirurgischen Eingriffen mahnt.

3. Herr **Harttung: Schädelgummata.**

Sie sehen, meine Herren, bei dieser Kranken einen kirschgroßen Sequester mitten auf der Stirn, der der Kranken nicht die geringsten Beschwerden macht. Er liegt wie eine knochenharte Austernschale von derber, gesunder Haut fest, wie eingeschnürt, umgeben, man kann daran rütteln, ohne daß er sich verschiebt und ohne daß es die Kranke irgend wie stört. Ich kenne den Sequester seit 3 Jahren in unverändertem Zustande und die Kranke, die von ihrer alten Lues sehr hochgradige Gaumenzerstörungen und neben dieser noch eine Hauttuberkulose hat, seit 18 Jahren. Zur Konzession einer operativen Entfernung des Sequesters konnte sie sich bislang noch nicht entschließen. Genau dasselbe Sequesterbild bot die 2. Kranke, nur war der Sequester erheblich größer. Die Kranke kam in sehr verwahrlostem Zustande zu uns; sie war bis zum Tage ihrer Aufnahme auf Feldarbeit gegangen, über den Sequester waren die staubigen Haare gestrichen, die ganze Umgebung voll von Staub, ein Bild enormer Vernachlässigung. Auf der Stirn waren zwei dicke, auf der Oberfläche ulzerierte Höcker, die dem Knochen anzugehören schienen, an der Nasenwurzel war eine bleistiftgroße, in die Tiefe führende Höhle, aus der Eiter sickerte, auch neben dem nekrotischen Knochenstück trat dünner Eiter hervor, der die Haare mit den aufgeblätterten Knochenlamellen verklebte. Die Lues ist von 88, schlecht behandelt, um 88 und 89 je eine Allgemeinkur. Im Jahre 1901 ein zwölfwöchentlicher Aufenthalt in einem Krankenhause hier, wo eine allgemeine Behandlung stattfand. Schon damals bestand Eiterung an der linken Schädelseite, der jetzigen Nekrosenstelle, ohne daß lokal ein energischer Eingriff vorgenommmen wäre, die Eiterstelle heilte auf die allgemeine Behandlung nicht, hatte auch keine Veränderung erfahren, als Patientin nach 12 Wochen das qu. Hospital verließ.

Die Kranke gibt an, seit 8 Jahren bereits an Schwindel zu leiden. Sie sei oft auf der Straße gegangen wie betrunken, auch manchmal in ein Haus geflüchtet und habe sich dort still hingesetzt, um eben nicht für betrunken gehalten zu werden. In den letzten Wochen habe sich alles erheblich verschlimmert, die Nächte seien schlaflos gewesen, auch habe ihr oft am Tage das Aussprechen einzelner Worte Schwierigkeiten bereitet. Sofort nach Einleitung einer energischen Allgemeinkur mit Injektionen von Calomel und Jodkali wurde zur chirurgischen Revision geschritten. Die Freilegung des Stirnbeins ergab, daß der Knochen intakt war, nach Exzision der im schwieligen Gewebe sitzenden Ulzera konnte alles durch die Naht vereinigt werden (übrigens nachher glatte Heilung, wie Sie sehen). Die Höhle auf der Nase, die auf das zum teil zerstörte linke Nasenbein ging, wurde gründlich mit dem scharfen Löffel revidiert

und tamponiert. Beim ersten Meißelschlage gegen den Sequester gab dieser ganz nach und zu meinem Erstaunen erschien in dem nunmehr kreisrunden Schädeldefekt die dick mit Granulationen bedeckte Dura leicht pulsierend. Ich kratzte die Dura ab, glättete nach Freipräparierung die dünnen Bänder der Schädeldecke mit der Hohlmeißelzange und legte Dauerverband an. Verlauf afebril und reaktionslos. Bereits die erste Nacht post operationem war gut, der Schwindel war fort, der Schlaf ist dauernd gut geblieben. Mir erscheint bei diesen Fällen nicht allein der anscheinend so benigne Verlauf bei so schweren Störungen interessant, sondern ich möchte auch feststellen, daß es zu so schweren Störungen gewiß nicht gekommen wäre, wenn rechtzeitig etwas Energisches chirurgisch getan worden wäre.

Diskussion: Herr Neisser: Herr Harttung hat in einer, wie ich glaube, viel zu weitgehenden Weise die Notwendigkeit chirurgischer Eingriffe bei tertiär-gummösen Prozessen betont. Gewiß ist es richtig, daß man nekrotische Knochenstücke, die fest eingekapselt in der Tiefe liegen oder die großen nekrotischen Massen, die z. B. bei Hodengummata sich bilden, nicht mehr durch Quecksilber- oder Jodbehandlung beeinflußen kann, sondern daß es in solchen Fällen zum mindesten schneller geht, wenn man die toten Massen mechanisch entfernt. So weit stimme ich also Herrn Harttung in der Frage über die Notwendigkeit resp. Nützlichkeit chirurgischer Behandlung bei tertiären Prozessen bei. Aber für ganz überflüssig halte ich ein solches Vorgehen bei allen frischen und namentlich oberflächlich gelegenen Prozessen. Hier genügt neben einfacher, die Reinigung der Geschwüre befördernder Lokalbehandlung und neben Sorge für genügenden Abfluß sich etwa bildender Geschwürsabsonderungen die allgemeine spezifische Behandlung vollkommen. Ich glaube sogar, daß es nicht zweckmäßig ist, mit dem scharfen Löffel irgend welche Gewebsteile zu entfernen, die für die Reparation der Gewebe noch verwertbar gemacht werden können. Ich kann nur sagen, ich habe noch in keinem einzigen Falle das Bedürfnis empfunden, so vorzugehen, wie es Herr Kollege Harttung, so viel ich weiß, prinzipiell tut. Auch im vorliegenden Falle würde wahrscheinlich, wenn man zeitig genug mit spezifischer Behandlung begonnen hätte, es gar nicht zu Nekrose des Knochens gekommen sein; es würde mir jedenfalls nie einfallen, bei einem frischen periostalen Prozeß eine chirurgische Behandlung zu inszenieren.

Herr Harttung:

Ich möchte meine Ansicht dahin präzisieren, daß ich es für absolut geboten halte, chirurgisch einzugreifen, ganz besonders bei solchen Personen, sobald man nicht bei der Allgemeintherapie erhebliche Fortschritte sieht, oder mit derselben allein leicht zum Ziele kommt. Gerade diese Kranke beweist doch die Richtigkeit dieser Auffassung. 12 Wochen ist sie allgemein behandelt worden, es ist nichts lokal geschehen, die Stelle hat nach wie vor weiter sezerniert und das Endresultat ist nun dieser zentrale Schädeldefekt, der doch, mag er auch narbig verschlossen sein, für einen, Traumen und Insulten mechanischer Art ausgesetzten Menschen eine außerordentliche Bedeutung hat.

Herr Oppler: Ich möchte an dieser Stelle auf die Arbeit von Leredde hinweisen, in der dieser Autor neuerdings hervorhebt, daß die Hydr.-Dosen, welche im allgemeinen heute verabreicht werden, viel zu klein sind, und daß die Erfolge der Therapie bei einer starken Dosierung des Mittels weit größer sein würden.

Herr Loewenhardt spricht sich dahin aus, daß die chirurgische Behandlung zu vermeiden ist, solange keine deutliche Demarkation des Prozesses sichtbar ist; er weist darauf hin, daß auch die Rhinologen und Otologen bis zur Demarkierung des syphilitischen Prozesses prinzipiell sich operativen Eingreifens enthalten.

Herr Löwenheim steht ebenfalls auf dem Standpunkt, daß man mit der Entfernung der Nekrose bis zur völligen Sequestrierung derselben warten muß. Er hat bei der frühzeitigen Operation einmal die Erfahrung gemacht, daß die Wunde sich nicht schloß, so daß die Hirnhaut lange Zeit freilag, ein Umstand, der gelegentlich eines aufgetretenen Erysipels große Besorgnis erregen mußte. Im angezogenen Fall handelte es sich allerdings um eine Person, welche chirurgische Eingriffe überhaupt nicht gut vertrug, da sich an einer Injektionsstelle ein Gumma ausbildete.

Herr Schäffer glaubt, daß chirurgische Behandlung luetischer Prozesse nur unter ganz besonderen Verhältnissen vorzunehmen und jedenfalls bei sekundären Eruptionen zu vermeiden sei. Auch bei tertiären Formen mit Gewebs-Einschmelzung käme ein chirurgischer Eingriff erst dann in Betracht, wenn die abgestorbenen Gewebsteile aus mechanischen Gründen sich nicht von selbst abstoßen könnten. Dies kann namentlich bei syphilitischen Knochenerkrankungen leicht zutreffen, wenn beispielsweise ein Knochen-Sequester in einer Höhle mit kleiner Durchbruchsstelle sitzt. Dieser muß natürlich auf chirurgischem Wege entfernt werden. Andererseits aber ist die noch nicht abgestorbene luetische Neubildung, selbst morsche und schlecht vaskularisierte überhängende Ränder eines tertiären Geschwüres zu schonen, da unter entsprechender Allgemeinbehandlung auch derartig schlecht ernährte Gewebsteile sich vollständig erholen und glatt anheilen. Auch hiesige chirurgische Kollegen teilen diesen konservativen Standpunkt. Bei manchen besonders hartnäckigen tertiären Ulzerationen müssen allerdings ganz energische kombinierte Allgemeinkuren eingeleitet werden. Schäffer erinnert sich eines hartnäckigen Falles von tubero-ulzerösem Syphilid, bei dem eine Zeit lang an einen chirurgischen Eingriff gedacht wurde, weil trotz Hg und Jk keine vollständige Abheilung erzielt wurde. Allerdings konnten bei der Patienten aus äußeren Gründen nur Einreibungskuren ambulant durchgeführt werden. Als dann aber die Kranke sich zu einer energischen Inunktionskur entschloß, heilten unter gleichzeitigen hohen Jodkalidosen die Ulzerationen, die wohl länger als $1^1/_2$ Jahre bestanden hatten, vollständig ab.

Herr Harttung: Herrn Löwenhardt erwidere ich, daß man doch von einer eigentlichen Demarkation nur bei solchen Prozessen sprechen kann, ich beschränke mich aber bei meinen chirurgischen Ein-

griffen nicht auf solche, sondern trage auch Papeln mit dem scharfen Löffel ab, kratze Gummata aus u. s. w., habe das immer getan und habe den Eindruck, daß meine Kranken dabei gut fahren. Speziell bei den großen, hypertrophischen Papeln, wie sie bei Prostituierten so häufig vorkommen, kann ich damit gewiß die Dauer ihres Hospitalaufenthaltes entschieden abkürzen. Nicht etwa die Dauer ihrer Behandlung, die Allgemeinbehandlung wird natürlich durch die chirurgische in keiner Weise beeinflußt, das möchte ich immer wieder betonen. Herrn Löwenheims Fall muß m. E. für die Beurteilung dieser Frage ausscheiden, weil ein Erysipel hinzugetreten ist. Herrn Schäffer erwidere ich, daß, wenn auch die hiesige chirurgische Klinik sich bei ulzeröser Lues abweichend verhält, dieser Standpunkt doch durchaus nicht allgemein ist und daß namhafte Chirurgen bei diesen Fällen sehr energisch vorgehen und energisch vorgegangen sind — ich erinnere nur an die Arbeiten Volkmanns in seinen Beiträgen zur Chirurgie.

Herr Neisser. Ich muß mich jetzt erst recht gegen Kollegen Harttung aussprechen. Ich will ehrlich gestehen: ich bin bisher auch noch nicht einmal auf die Idee gekommen, breite Condylome auszukratzen und jedenfalls kann ich versichern, daß bei genügend Sauberkeit und Trockenhaltung, durch Behandlung mit Calomel und Salzwasser und Quecksilberpflaster regelmäßig ohne den geringsten Zeitverlust die papulösen Erscheinungen zum Schwinden gekommen sind. Eine größere Sicherheit, daß nicht etwa Reste der syphilitischen Infiltrate in der Tiefe zurückbleiben, Reste, die für spätere Rezidive vielleicht von Bedeutung sein könnten, hat Kollege Harttung bei seinem chirurgischen Vorgehen auch nicht; denn auch er beseitigt ja nur die über die Hautoberfläche hervorragenden Wucherungen. Sicherlich hat er den Nachteil, daß es nicht ohne eine, wenn auch oberflächliche Narbenbildung abgeht, was bei der von uns geübten Behandlung in Wegfall kommt. Ich muß übrigens noch einmal auf meine Bemerkung zurückkommen, daß für die Beseitigung großer nekrotischer Massen, z. B. bei Hodengummaten, ein chirurgischer Eingriff notwendig wäre. Selbst in solchen Fällen ist der Eingriff nicht absolut erforderlich, wie das vollständige Verschwinden und die Abheilung der großen Lebergummaten beweist, bei denen sich rein durch Resorption die mächtigen Narben der Lappenlebern bilden.

Die Berufung auf Volkmann scheint mir bei aller Verehrung vor diesem großen Meister keine rechte Stütze für Kollegen Harttungs Ansicht zu sein. Ich weiß im Gegenteil, wie viel gescheidter es gewesen wäre, wenn er, statt sofort in Fällen, die er für Tuberkulose hielt, chirurgisch vorzugehen, erst eine gründliche Syphilisbehandlung vorgenommen hätte. Die „Tuberkulose" wäre glänzend abgeheilt und er hätte nicht notwendig gehabt, Trepanation und Kastration vorzunehmen.

4. Herr **Harttung** **„Folliclis" und Erythema induratum.**

Dieses junge Mädchen mit seinen **ausgedehnten Folliclis**-Narben an den Füßen und an Armen und Händen, welche ein geradezu klassisches Bild dieser Erkrankungsform zeigen, hat ihr Leiden seit 13 Jahren. Sie erkrankte damals an einem Knotenrheumatismus, gegen welchen im wesent-

lichen aus ihrer Schuld nichts Ordentliches geschah. Die Knoten vereiterten inFlächenform, — Sie sehen hier noch die unregelmäßigen Narben — dann wurden sie isolierter und der Zerfall trat in der typischen Form mit dem typischen Narbenausgang ein.

Seit 1 Jahre ist die Kranke bei uns in Behandlung unter ausgiebiger Arsenmedikation, ich habe doch den Eindruck, daß seitdem alles ungleich besser geworden ist und ich erinnere mich auch eines sehr genau beobachteten Falles aus meiner Privattätigkeit, der tadellos auf Arsen reagiert hat und bei dem es nicht mehr zu schlimmen Eruptionen gekommen ist, seitdem die Kranke unter Arsen steht.

Aber nicht um Ihnen dies zu erzählen, zeige ich Ihnen die Kranke, sondern um Sie auf einen derben, halbwallnußgroßen Knoten aufmerksam zu machen, der am linken Bein über dem l. malleol. intern. sitzt. Er ist etwas an seinen Rändern in die Fläche verbreitert, sein Schwellungszustand ungleichmäßig und er macht spontan oder unter dem Einfluß der Medikation Verwandlungen durch. Er stellt vielleicht eine Analogie dar zu der subkutanen Knotenform bei der folgenden Kranken.

Ich spreche die Knoten, die Sie hier bei dieser Kranken an Armen und an den Beinen fühlen, zum Teil klein halbkugelig, ganz subkutan, zum Teil direkt mit der Haut in weiterer Fläche in Verbindung als ein Erythème induré Bazin an. Die Kranke bemerkt diese Knoten angeblich erst seit Monaten; es ist mir sehr interessant, daß sie spontan angibt, bei Witterungswechsel direkt Beschwerden in ihnen zu haben, Schmerzen und Ziehen. Sonst sind die Knoten ganz indolent, wie Sie sehen, die Haut über ihnen kaum verändert; an mehreren Stellen ist ein Zusammenhang mit Gefäßen ganz offenbar (wohl immer Venen, nicht Lymphgefäßen). Sowohl die erste Kranke als auch diese erscheinen an den Spitzen suspect auf je einer Seite. Der Effekt der Tuberkulinreaktion konnte bei beiden Kranken noch nicht genau ermittelt werden. Die mit einem Teil der beiden exzidierten Stücke geimpften Tiere sind vorläufig (seit 4 Monaten) gesund geblieben.

Das makroskopische Bild des Fall II exzidierten Knotens war sehr charakteristisch: ein kleiner in der Subcutis liegender ganz circumscripter gelblicher Knoten, aus dessen Hohlräumen auf dem Durchschnitt bei Druck eine ölige Flüssigkeit hervortritt. Einen 2. Fall möchte ich Sie bitten gelegentlich im Hospital zu besichtigen, die Kranke ist zu leidend, um transportiert zu werden. Hier sind die Tumoren bis halbapfelgroß, sie füllen die Subcutis so fest, daß die Herren von der chirurgischen Abteilung des Allerheiligenhospitals — ich verdanke den Fall Herrn San.-R. Riegner — meinten es handle sich um Muskelgeschwülste. Aber die Exzision ergab auch hier, daß die Geschwulst nur gerade bis zur Fascia reichte und daß der Muskel nicht im geringsten in dieselbe hineingezogen war.

Alle 3 Fälle sollen s. Z. ausführlich publiziert werden.

(Auf eine Anfrage von Geheimrat Neisser): Ich rechne die Folliklis zu den bazillären Formen, glaube aber, daß es sich um embolische Prozesse abgeschwächter Tuberkelbazillen handelt.

5. Herr **Ortmann. Luetische Oberkiefernekrose und Retrophargyngealgumma.**

Die 30jährige Patientin kommt zur Behandlung mit einem tuberoulzerösen Syphilid der Nase, seit 3 Monaten bestehend. Anamnese negativ, keine Kuren. Ein Kind, das 1895 im Alter von 1 Jahr starb, wurde damals als suspekt auf Lues heredit. angesehen. Seit 8 Tagen heftige Schmerzen im Nacken rechts. Hintere rechte Pharynxwand mächtig vorgebuchtet, prall elastisch, nicht fluktuierend. Kein Fieber. Halswirbel nicht druckempfindlich. Im Röntgenbild rechts an die mittleren Halswirbel sich anschließender Tumor. Derselbe geht auf Hg und Jodkali

innerhalb 12 Tagen vollständig zurück. Unterdessen hatte sich durch Sequestration des Alveolarfortsatzes des Oberkiefers zwischen lateralem oberen rechten Schneidezahn und Eckzahn eine Fistel gebildet, durch die man mit der Sonde in die rechte Nase gelangte. Nach Extraktion der lockeren Zähne und Entfernung zahlreicher Sequester mit der Kornzange repräsentierte sich eine schmierig belegte, einen unerträglichen Foetor ausströmende Höhle. Dieselbe brauchte zu ihrer Reinigung ziemlich lange Zeit. Jetzt sieht man durch den gereinigten und schon verkleinerten Defekt in die rechte Nase, man sieht beide normale Muscheln, die Choane und hintere Nasenwand. Das antrum Highmori war nicht eröffnet.

Bemerkenswert ist das verschiedene Verhalten der beiden offenbar ostalen Gummen. Das eine mit seiner Tendenz zur schnellen Heilung, das andere mit seinem relativ langwierigen Verlauf und seiner Neigung zur Destruktion. Die Erklärung mag darin liegen, daß die Therapie einsetzte zu einer Zeit, als das retropharyngeale Gumma eben im Entstehen begriffen war, während das Oberkiefergumma offenbar zu gleicher Zeit mit dem ulzero-tuberösen Syphilid der Nase entstand und bei letzterem sekundäre Infektionen mitgespielt haben mögen.

6. Herr **Zieler** stellt vor (aus der königl. Hautklinik):

einen 60jährigen Patienten mit einem **Tumor der linken Inguinalgegend** von mehr als Handflächengröße.

Der Pat. bemerkte zuerst im Juni 1901 in der linken Leistenbeuge eine etwa erbsengroße, derbe, warzige Geschwulst von der Farbe der umgebenden Haut, unter der damals schon große, nicht schmerzhafte Drüsen zu fühlen gewesen sein sollen. Bis Februar 1902 Vergrößerung des Tumors auf Hühnereigröße, häufiges Wundwerden und Nässen an verschiedenen Stellen, dann unter zunehmender Schwäche allmähliche Vergrößerung der Geschwulst in der Richtung der Genitalien. Seit Juni 1902 zeitweise Anschwellung des linken Beines (seitdem ist der Patient bettlägerig), die seit etwa 3 Wochen ständig zugenommen hat.

Der kräftig gebaute aber abgemagerte Patient kann ohne Stock nicht gehen und schleppt das linke Bein nach. Pralles, fast an Elephantiasis erinnerndes Ödem des ganzen linken Beines, desgleichen aber weniger hochgradig des Skrotum (l. Seite), des Penis und der Bauchhaut der linken Seite bis etwa zur Nabelhöhe und zum vorderen Ende der 10 Rippe.

In der linken Inguinalgegend, den untersten Abschnitt der linea alba etwas nach rechts überschreitend, von der Peniswurzel nach links oben und außen bis etwa 4 *cm* medial vor der Crista ilei ant. sup. befindet sich ein besonders in den Randpartien flacher länglicher (etwa 10 : 5 *cm*) Tumor von ziemlich derber Konsistenz. Die Oberfläche ist unregelmäßig warzig, in der unteren der Genitocruralfalte folgenden Abschnitten außerdem sehr stark zerklüftet. Einzelne erhabene Partien sind excoriiert und nässen. Die Randpartien, die sich sonst nur wenig durch ganz geringe Erhabenheiten von der Nachbarschaft abgrenzen lassen, sind etwas stärker pigmentiert als die übrige Haut. Die Geschwulst läßt sich außer in geringen Grenzen an der Peniswurzel nicht gegen die Unterlage verschieben. Vergrößerte Drüsen sind links unten oder in der Nähe des Tumors nicht zu fühlen. Beides erklärt sich durch das pralle Ödem. Dagegen ist eine Vergrößerung der oberflächlichen Lymphdrüsen der rechten Inguinalgegend nachweisbar. Daß sowohl die oberflächlichen wie die tiefen inguinalen Lymphdrüsen der linken Seite erkrankt und ihre Vasa afferentia verstopft sind, geht aus der Art und der Verteilung des Ödems hervor. Als Ausgangspunkt der Geschwulst, die als Carcinom anzusprechen ist und vielleicht einem wenig oder gar nicht pigmentierten Naevus ihre Entstehung verdankt, kann nur die Haut in Frage kommen.

Da Störungen der vegetativen Funktionen völlig fehlen und Veränderungen im kleinen Becken (außer einer unwesentlichen Prostatahypertrophie) nicht festzustellen sind, so ist auch ein sekundäres Übergreifen auf die Haut auszuschließen, ganz abgesehen davon, daß dagegen schon allein der klinische Verlauf spricht.

7. einen Fall von Pityriasis rubra pilaris.

Der 61jährige Pat. stammt aus gesunder Familie, hat vor 22—25 Jahren und mit 46 Jahren mehrfach Lungenerkrankungen („Schwindsucht") und mit 48 Jahren Pocken (in Rußland) durchgemacht. Seit Ostern dieses Jahres angeblich nach einer Erkältung Verlust der Schweißfüße, wonach die Haut der Fußsohlen ganz hart geworden sein soll. Später soll dann die Schwielenbildung sowohl an den Fußsohlen wie an den Handtellern wieder abgenommen haben. Seit Pfingsten leichtes Jucken an den Unterschenkeln unter gleichzeitigem Auftreten von roten Flecken und Knötchen, bald darauf starke Schuppung der Kopfhaut und Bildung ähnlicher Effloreszenzen wie an den Unterschenkeln an beiden Vorderarmen. Dann allmähliches Fortschreiten über den übrigen Körper. Seit etwa 2—3 Wochen soll die Erkrankung auf Augenbrauen, Rücken- und Bauchhaut übergegriffen haben. Der Pat. ist nicht abgemagert und bietet außer leichtem Frösteln keine Störungen seines Allgemeinbefindens dar. Kein oder nur sehr geringes Jucken. In letzter Zeit geringe entzündliche Erscheinungen an den Augenlidern. Keine Beschränkung der Arbeitsfähigkeit.

Die behaarte Kopfhaut ist bedeckt mit trockenen, festhaftenden, weißgrauen Schuppen, teils in größeren, zusammenhängenden Herden, teils isoliert in solchen von Linsengröße und darunter; in der Schläfengegend beiderseits follikulär angeordnete ähnliche Schuppen, meist unter Stecknadelkopfgröße. Schuppung (kleienförmig) und leichte diffuse Infiltration der Ohren und der Gesichtshaut (neben alten Pockennarben!). Geringe Conjunctivitis beiderseits. Keine Beteiligung der Mundschleimhaut. Die Haut des Nackens zeigt eine feste Infiltration mit starker Ausprägung der Hautfalten; nach dem Rücken und den seitlichen Halspartien zu löst sich die diffuse Infiltration allmählich in dichtstehende follikuläre graue bis graurötliche Knötchen auf, die steil aus der umgebenden Haut hervorragen und an ihrer Basis meist rund, nicht polygonal sind und beim Darüberstreichen das Gefühl hervorrufen, als striche man über ein Reibeisen.

Die jüngsten Effloreszenzen finden sich an Brust-, Bauch- und Rückenhaut, sowie an den angrenzenden Abschnitten der Haut der Extremitäten. Es handelt sich hier um disseminierte und isolierte, follikuläre, wenig erhabene rundliche Knötchen von blaßroter Farbe ohne bemerkbare Infiltration der tieferen Schichten und mit geringer Schuppung an den älteren Effloreszenzen, aber überall sich ziemlich weich anfühlend. Dazwischen regellos verteilt größere flache, kaum über die benachbarte Haut hervorragende Herde von unregelmäßiger Begrenzung und leichter Verstärkung der Hautfurchen. Die gleichen nur weit stärker ausgesprochenen Veränderungen erkennt man an den peripheren Abschnitten der Extremitäten, wo es zur Bildung derber trockener Herde von mäßiger Infiltration und blauroter Färbung gekommen ist, die im Gegensatz zu den jüngeren Effloreszenzen meist mit weißlichen kleinlamellösen Schuppen bedeckt sind. Zentral und medial über den Kniegelenken ist die Infiltration und Schuppung besonders stark. An den radialen Seiten der Vorderarme ist die follikuläre Ausbildung (Reibeisen!) stark ausgeprägt, ebenfalls deutlich, aber weit geringer auf den Dorsalseiten der Grundphalangen der Finger. Handteller und Fußsohlen zeigen starke Schwielenbildung. Die Nägel sind nicht befallen, ebenso sind Penis und Skrotum frei. Die Streckseiten sind nicht vorwiegend beteiligt.

Die vorliegende Erkrankung muß wohl als Pityriasis rubra pilaris (Devergie) bezeichnet werden, da trotz der allgemeinen Ausbreitung der bisherige Verlauf ein absolut gutartiger ist und es aller Wahrscheinlichkeit nach auch bleiben wird.

Da der Kranke erst seit kurzem und nur für kurze Zeit in unserer Behandlung steht, läßt sich über den etwaigen Erfolg einer Arsenmedikation vorläufig nichts sagen. Auch histologisch konnte die Diagnose gegenüber dem Lichen ruber acuminatus (Hebra-Kaposi) nicht gesichert werden, da der Patient auf das entschiedenste auch die kleinste Exzision verweigerte.

8. einen Fall mit ausgedehnten **ulzerierten syphilitischen Plaques des linken Zungenrandes.**

Der 34jährige Patient hat sich Ende April dieses Jahres infiziert und im August eine unvollständige Kur durchgemacht. Am 7./IX. hat er auf eigenen Wunsch die Klinik mit noch bestehenden Plaques der Tonsillen und des linken Zungenrandes verlassen. Allmähliche Vergrößerung und Ulzeration der Plaques unter sich steigernden Schmerzen und Schluckbeschwerden, die zum Wiederaufsuchen der Klinik führten.

In der Mitte des linken Zungenrandes findet sich eine etwa $2^1/_2$ *cm* lange und $1-1^1/_4$ *cm* breite Ulzeration mit unregelmäßig ausgefressenen, aber nirgends unterminierten Rändern. Der Grund ist wenig vertieft, zeigt mäßige Granulationen und ist mit einem graugelblichen Sekret bedeckt. Der Fall ist insofern interessant, als bei dem ganzen Aussehen der Ulzeration der Gedanke an eine Kombination mit Tuberkulose nicht völlig von der Hand zu weisen ist; allerdings wurden im Sekret Tuberkelbazillen nicht gefunden.

Nachtrag: 2 Injektionen von altem Kochschen Tuberkulin riefen weder die geringsten allgemeinen, noch lokalen Erscheinungen hervor. Dagegen trat schon nach 4 Tagen unter spezifischer Behandlung (zunächst nur tägl. Einreibungen von Ung. Hydrarg. cin. 4·0) eine merkliche Verkleinerung und Reinigung der Ulzeration ein.

9. einen Fall von **chronischem Rotz der Haut des Gesichts und der Schleimhäute.**

Die Infektionsquelle ist trotz allen Bemühungen nicht nachzuweisen gewesen. Der 17jährige Patient (der schon in der Sitzung der schlesischen Ges. f. vaterländische Kultur vom 27. Juni vorgestellt worden ist [Allg. med. Zentral-Ztg. Nr. 57 vom 16. Juli 1902]) ist bis vor $2^1/_2$ Jahren stets gesund gewesen. Im Frühjahre 1900 entwickelte sich auf der Innenseite des rechten Unterschenkels ein wenig schmerzendes Geschwür von halber Handtellergröße. Heilung unter Salbenbehandlung in 12 Wochen mit Bildung einer schattigen atrophischen und pigmentierten Narbe. Im Frühjahre 1901 Schwellung der rechtsseitigen tuberaxillaren Lymphdrüsen, Vertetung mit der Haut und Fistelbildung. Im Anschluß daran soll erst die dauernd sich vergrößernde Ulzeration am harten Gaumen und wenig später ein kleines Geschwür unter dem rechten Auge entstanden sein.

Bei der Aufnahme (26./II. 1902) stand wie jetzt im Vordergrunde der Erkrankung der ulzeröse Prozeß in der Mundhöhle und deren Umgebung. Die Ulzeration am harten Gaumen reichte bis zur Grenze gegen den weichen Gaumen, seitlich beiderseits bis zum Alveolarfortsatz und nach vorn bis zum Lippenrot (die vorderen Schneidezähne fehlten). Der Prozeß ist seitdem, wie Sie sehen, sehr bedeutend und zwar ständig fortgeschritten. Der harte Gaumen ist jetzt völlig zerstört, beide Nasenhöhlen kommunizieren mit der Mundhöhle, nach dem weichen Gaumen hin ist eine wesentliche Ausbreitung nicht erfolgt. Seitlich erreicht die Ulzeration die Oberkieferzähne, von denen nur noch die Molaren noch unverändert erhalten sind. Die Praemolaren stehen frei und locker, die vorderen Zähne sind allmählich ausgefallen. Am stärksten ist der Prozeß an der Mundöffnung fortgeschritten. Fast die ganze Oberlippe fehlt, in

der Mittellinie sind nur noch wenige Millimeter bis zur Nasenöffnung nicht erkrankt. Ein großer Teil des rechten Mundwinkels ist ebenfalls zerstört und zwar derart, daß die Zerstörung an der äußeren Haut etwa bis zu 1 *cm* weiter geht als an der Schleimhautfläche. Die Unterlippe ist von rechts her ebenfalls bis etwas über die Mittellinie in den Prozeß einbezogen worden. Links ist sie bis zum Mundwinkel noch frei. Die dem linken Unterkiefer und Oberkiefer gegenüberliegende Wangenschleimhaut ist nicht befallen, rechts läßt sich das bei der Empfindlichkeit des Patienten und der straffen Spannung der Gewebe nicht feststellen. Die unteren vorderen Partien sind jedenfalls nicht erkrankt, anscheinend aber schon die früher nicht befallenen hinteren Abschnitte. Kleine, schnell zerfallende Knötchen von gelblicher Farbe sind zeitweilig aber selten in der Peripherie der Ulzeration aufgetreten; augenblicklich ist nichts derartiges vorhanden. Die Ränder sind besonders rechts an der äußeren Wangenhaut in einer 2—3 *mm* breiten Zone livid verfärbt, teils flach, teils wallartig erhaben, unregelmäßig zerklüftet und stellenweise unterminiert. Eine wesentliche Infiltration der Nachbarschaft besteht nur an den wenigen Stellen mit wallartig erhabener Begrenzung. Der Geschwürsgrund ist zum Teil tief ausgefressen; mit gelblichen, festhaftenden, fast ölig erscheinenden nekrotischen Massen bedeckte Stellen wechseln mit stark vorspringenden rötlichen Granulationen ab.

Die Diagnose war lange Zeit unklar.

Differential-diagnostisch kamen tertiär-syphilitische und tuberkulöse Ulzerationen in Frage. Aber es trat weder eine Besserung auf energische antisyphilitische Behandlung, noch eine lokale oder allgemeine Reaktion auf Injektionen mit dem alten Kochschen Tuberkulin ($^1/_{10}$, 1, 5, 5 *mg*) ein. Ebenso ergab die histologische Untersuchung zunächst keine völlige Aufklärung. Erst der Tierversuch und dann auch Kulturen aus einem akut aufgetretenen Abszeß am rechten Kieferwinkel erlaubten die Diagnose Rotz zu stellen, die nun auch histologisch bestätigt werden konnte.

Die Behandlung ist bis jetzt absolut erfolglos gewesen. Malleininjektionen (Malleinum siccum Toth 2, 2, 5 *mg*) ergaben zwar allgemeine und lokale Reaktion, mußten aber wegen der Schmerzhaftigkeit ausgesetzt werden. Der lokale Prozeß ist unter jeder Therapie fortgeschritten. Nur für das Allgemeinbefinden hat die antisyphilitische Behandlung Vorteile gebracht. Der Patient hat erhalten: 170 *cm* Jodipin (25%) subkutan, 156 *g* Kal. jodat. innerlich, 81 Einreibungen zu 3·0 Unguent. Hydr. cin. und 16 zu 4·0 *g*. Die Temparatur, die sonst fast täglich 39° und darüber betrug, ist während der letzten Monate nur vereinzelt auf wenig über 38° gestiegen. Das Gewicht, das auf 37 *kg* gesunken war, hat wieder 41 *kg* erreicht.

Seit dem 4./IX. ist Jodkali und die Einreibungskur wieder ausgesetzt wurden, ohne daß der lokale Prozeß, der jetzt nur mit Airol, Salbenmull etc. behandelt wird, schneller fortgeschritten wäre. Chirurgische Behandlung, die jetzt ganz ausgeschlossen ist, war von vornherein bei der ausgedehnten Beteiligung der Nasenschleimhaut wenig aussichtsvoll und ist deshalb unterblieben.

Erkrankungen der inneren Organe fehlen trotz der vorhandenen schweren Zerstörungen, daher ist das Ende des Prozesses nicht abzusehen. Heilung erscheint ausgeschlossen.

10. Herr **Schwab**: Meine Herren. Bei dieser 64jährigen Frau, die ich mir erlaube (aus der königl. Hautklinik) Ihnen vorzustellen, handelt es sich um ein **ausgedehntes Ulcus rodens**. Die Erkrankung besteht seit 10 Jahren und begann an der Nasenwurzel rechts. Vor 6 Jahren wurde der Krankheitsherd — der Prozeß war inzwischen auf der rechten Wange gegen das Ohr zu weiter geschritten, während die zuerst erkrankten Partien sich überhäutet hatten — in toto exzidiert, darauf trat scheinbar Heilung

ein. Dann aber schritt der Prozeß und jetzt nach links von der transplantierten Stelle wiederum weiter. Am 13./V. suchte uns Patientin zum ersten Male auf; wie sich die Affektion damals darstellte, zeigt Ihnen die Moulage und Photographie, die ich Ihnen herumreiche.

Ulzeriert war das Ober- und Unterlid des rechten Auges, an der rechten Wange ist um eine lineäre Narbe angeordnet eine Menge kleiner derber Knötchen, die zum Teil im Zentrum ulzeriert waren; gegen das Auge zu fand sich eine große Ulzeration. Dieselben gelblich-rötlichen Papeln zeigen sich auf dem Nasenrücken und eine ganz kleine mit sehr derbem Rand im linken inneren Augenwinkel.

Sehr interessant ist — was sowohl an der schönen Moulage, wie auch bei der Patientin heute noch zu sehen ist, daß in ganz gerader Linie der Prozeß von der Nasenwurzel gegen den Haarboden weitergegangen ist. Auch hier standen damals die beschriebenen Knötchen. Während nun links von dieser Linie keine Abnormität sich findet, sehen Sie rechts ganz flache Narben, daneben gerötete Stellen und dazwischen noch einzelne der beschriebenen Effloreszenzen. Eine Reihe derselben bildet auf dem Haarboden unweit der Stirnhaargrenze den Abschluß dieser Affektion nach dieser Richtung.

Während ja heute durch das erbsengroße, mit äußerst derbem Wall versehene, ulzerierte Knötchen im linken Augenwinkel die Diagnose auf Ulcus rodens ohne weiteres zu stellen ist, so war das damals nicht so leicht, und man mußte immerhin Lues III und Lupus in Betracht ziehen.

Drei Injektionen von $^1/_{10}$ bez. 1 bez. 5 *mg* Alt-Tuberkulin ließen absolut keine Reaktion des Krankheitsherdes erkennen und ermöglichten so Lues auszuschließen.

Eine Jodkalimedikation blieb ebenfalls erfolglos, während 40% Resorzinpflastermull rasch deutliche Besserung der auch durch Probeexzision als Ulcus rodens diagnostizierten Erkrankung herbeiführte

Die Photographie, die ich Ihnen jetzt herumgebe, zeigt den Status bei der Entlassung am 8./VII. Bis auf eine ganz kleine Ulzeration am unteren Augenlid hatten sich unter den Pflastern alle Geschwüre überhäutet und die Infiltrate und Rötungen waren bis auf geringe Reste verschwunden. Nur eine Stelle zeigte noch Propagation, die am linken inneren Augenwinkel. Patientin bekam Pflaster mit nach Hause und hat sich bis vor ca. 8 Tagen weiter behandelt. Leider ist ihr Zustand, wie Sie sehen, insofern wieder verschlechtert, als neben einem Weiterschreiten des Prozesses im Haarboden die Ulzeration und Infiltration am linken inneren Augenwinkel sich vergrößert hat. Gerade an letzterer Stelle hat sich auch das starke Resorzinpflaster als unwirksam erwiesen, hier soll Heißluft in Anwendung kommen, die ganze übrige erkrankte Partie soll mit Röntgenstrahlen behandelt werden. Daß übrigens auch dieses Ulcus rodens durchaus bis jetzt gutartig ist, zeigt der Mangel jeder Lymphdrüsen- oder sonstigen Metastase.

11. Herr **Baermann**: Meine Herren, ich erlaube mir Ihnen (aus der königl. Haut-Klinik) hier ein mit **Röntgenstrahlen behandeltes Haut-Carcinom** der linken Halsseite vorzustellen.

Die Patientin ist 57 Jahre alt. Beginn vor ungefähr 4 Jahren auf der Grundlage eines pigmentierten Naevus, der in den voraufgehenden Jahren mehrere Male entzündliche Erscheinungen gezeigt hatte. Patientin behandelte bis Pfingsten dieses Jahres die allmählich bis Mannsfaustgröße herangewachsene, seit Anfang dieses Jahres exulzerierte, blumenkohlartige Geschwulst selbst mit Salben. Zu genannter Zeit trat plötzlich eine unstillbare, profuse Blutung ein, welche ihren Eintritt ins Augusta Hospital herbeiführte. Eine Operation wurde dort abgelehnt, die Patienin gemäß der seinerzeit ergangenen Aufforderung meines hochverehrten

Chefs, Geheimrat Neisser, uns zu einer eventuell noch einzuleitenden Röntgenbehandlung freundlichst überwiesen. Bei dem Behandlungs-Antritt bot Patientin bereits das Bild einer ziemlich fortgeschrittenen Krebskachexie dar. Die Größe des Tumors sehen Sie an aufliegendem Bilde. Bei der Patientin bestanden unerträgliche Schmerzen in der linken Achsel und dem linken Arme durch Druck der Tumormasse auf den Plexus, ferner schwere asthmatische Erscheinungen, Appetit- und Schlaflosigkeit.

Die Frau wird seit 8. Juli d. J. mit täglichen Bestrahlungen einer weichen Röhre, bei einer Sitzungsdauer von 15 Minuten, einem Spiegelabstand von 15 *cm*, einer Stromspannung bezw. Stärke von 32 Volt und 5 Ampère, behandelt.

Wie Sie sehen, ist der Tumor vollständig verschwunden, an seiner Stelle ist ein zweimarkstückgroßer Defekt, auf dessen Grunde sich frische Granulationen zeigen. Die breite, starre, anfängliche Infiltrationszone hat sich um ein bedeutendes verschmälert und ist auf der Unterlage beweglich. Die Schmerzen im Arme sind vollständig aufgehoben, Appetit und Schlaf sind zurückgekehrt, das Asthma hat sich gebessert. Patientin hat ferner in den letzten Wochen um 3 *kg* zugenommen, ihre Gesichtsfarbe weist nicht mehr die fahle, gelb-graue Farbe der Krebskachexie auf.

Wenn wir auch in diesem Falle vorläufig von einer totalen Heilung nicht sprechen dürfen, so haben wir doch den Zustand der Frau erheblich gebessert. Vielleicht läßt sich durch eine weitere, konsequente Durchführung der Bestrahlung eine vollkommene Heilung erzielen, wenigstens berechtigen die Berichte aus England über Totalheilungen mit Röntgenstrahlung zu diesen Hoffnungen.

12. Herr **Baermann** demonstriert **einen mit Röntgenstrahlen behandelten Fall von Psoriasis vulgaris.**

Meine Herren, der Fall, den ich mir Ihnen (aus der königl. Hautklinik) vorzustellen erlaube, bietet momentan nur ein therapeutisches Interesse. Es ist eine bereits zu wiederholten Malen in hiesiger Klinik behandelte Psoriasis vulgaris, die mit geringer Infiltration, mäßiger Schuppung einherging. Die einzelnen Plaques setzen sich aus aggregierten kleinen Efflorescenzen zusammen, sie sind über den Stamm, die Extremitäten und Kopf ziemlich gleichmäßig verteilt. Die ganze linke Körperhälfte wurde an 5 Tagen aufeinanderfolgend mit einer harten Röhre, bei einer Belichtungsdauer für Vorder- und Rückseite von je 15 Minuten, einer Stromspannung bezw. Stärke von 3 Ampère und 32 Volt, einem Spiegelabstand von 40 *cm*, bestrahlt. Gleichzeitig wurde eine ziemlich intensive tägliche Schwitzkur mit nachfolgendem Bade und Salizyl-Lauterbach-Seifeneinreibung eingeleitet.

Meine Herren, Sie sehen den eklatanten Unterschied der linken und rechten Körperhälfte. Die linke bestrahlte Seite ist mit Zurücklassung einer leichten braunen Pigmentierung glatt abgeheilt, während die rechte zwar erheblich gebessert, aber trotzdem an verschiedenen Stellen noch deutlich nachweisbare Psoriasisherde erkennen läßt. Die Schuppung, Infiltration und Rötung ist gewiß auch auf der rechten Seite erheblich beeinflußt. Es läßt sich kaum in Abrede stellen, daß bei kräftigen Individuen energische Schwitzkuren die Heilung der Psoriasis in gewissem Maße unterstützen. Interessant ist hiebei, daß die Schweißabsonderung auf den erkrankten Partien ziemlich herabgesetzt ist.

Ich möchte mir noch erlauben, darauf hinzuweisen, daß die Röntgenbestrahlung zwar eine sehr rasche Involution der psoriatischen Herde herbeiführt, daß aber leider an den bestrahlten Stellen um so rascher und ausgedehnter Rezidive eintreten. Wir haben deshalb begonnen, die Bestrahlung auf

kurze Belichtungsdauer, wenig Sitzungen — etwa 4—5 — zu beschränken. Die Wirkung tritt dann zwar langsamer, aber trotzdem ziemlich prompt ein. Über das eventuelle Rezidiv nach dieser Behandlung fehlt uns vorläufig noch eine größere Erfahrung. Es macht aber bei der noch geringen Anzahl derartig behandelter Fälle den Eindruck, als ob hiebei die Prognose eine bessere wäre.

13. Herr **Baum** stellt vor einen **Fall von maligner Lues und wahrscheinlichem Primäraffekt am linken Daumen bei einer 49jährigen Hebamme.**

Die Patientin bekam vor 13 Wochen einen bösen Daumen, der nicht heilen wollte; vier Wochen später kam eine Blutvergiftung hinzu, weshalb der Arzt einen Teil der Endphalanx des linken Daumens entfernte. Vor 7 Wochen bekam sie kleine Knötchen am Körper; zugleich fielen ihr die Haare stark aus. Seit 4 Wochen fühlt sie sich sehr elend; an Stelle der Knötchen traten tiefe Geschwüre auf, auch im Munde, namentlich an den Mandeln. Der Arzt verordnete ihr Jodkali und behandelte die Geschwüre im Hals mit Höllenstein.

Die Patientin wurde vor 12 Tagen hochfiebernd — 39·8° — in elendem Zustand in die Klinik gebracht. Über den ganzen Körper zerstreut eine Menge von 1—2-markstückgroßen Geschwüren mit wallartigem Rand und von rupiaähnlichen Krusten bedeckt. Zwischen den großen zahlreiche kleinere Geschwüre, auch die kleinsten im Zentrum teilweise eingeschmolzen. Im Gesicht zahlreiche Papeln, auf dem Kopf ein 1-markstückgroßes Ulcus. Schleimhäute frei, außer einem seichten Ulcus am harten Gaumen. An den Genitalien nichts. Polyscleradenitis inguinalis et cervicalis. Am linken Daumen fehlt ein Teil der vordersten Phalanx. Der ganze Daumen gerötet und geschwollen.

Patientin hat bisher 3 Injektionen Hydrargyrum salicylicum aa 0·1, 20·0 JK und Chinineisenarsenpillen bekommen. Sie bekam in den ersten Tagen heftige Durchfälle, ohne daß es sich sagen ließ wodurch. Möglicherweise durch JK; da der sie außen behandelnde Arzt auch das letztere Medikament wegen Diarrhöen aussetzte. Der Appetit lag anfangs sehr darnieder, der Schlaf mußte durch Schlafmittel (Dormiol) erzwungen werden.

Der Zustand der Patientin hat sich in kurzer Zeit auffallend gebessert. Das Fieber sank schon am 2. Tag auf 38; am 3. Tag war die Temperatur normal. Es ist höchst wahrscheinlich, daß das hohe Fieber, mit dem sie eintrat, nicht durch das spezifische Virus bedingt war, sondern durch Resorption von den mit dicken Krusten bedeckten Geschwüren, und daß der Temperaturabfall mit der Abweichung der Krusten im mehrstündigen warmen Vlemingksbad und der Behandlung der Geschwüre mit Salbenverbänden in Zusammenhang stand.

Wie Sie sehen, sind jetzt fast alle Geschwüre gereinigt und beginnen sich zu epithelisieren. Neue Effloreszenzen sind nicht aufgetreten: die Patientin fühlt sich wieder ziemlich kräftig.

Sie haben also hier einen Fall von maligner Lues, der zuerst einen sehr schwer kranken Eindruck machte, der unter der angegebenen Therapie sich schnell besserte, ohne daß man zu einer energischen Quecksilbertherapie greifen mußte.

Diskussion: Herr Harttung: Sind bei diesem Kranken Kalomel-Injektionen gegeben worden?

Herr Neisser: Bisher konnte ich mich nicht entschließen, gleich zu Beginn der Hg-Behandlung Kalomel zu geben, angesichts der Erfahrungen an Fällen, wo jeder Versuch der Hydr.-Darreichung von neuen Zerfallserscheinungen gefolgt wurde. Ich werde aber mit Rücksicht auf die guten Erfahrungen anderer, speziell Lessers, auch Kalomel in

solchen Fällen zu geben suchen. Ich teile jedenfalls nicht Lessers Standpunkt, das Kalomel grundsätzlich bei jedem Kranken mit Lues maligna zu verabreichen.

14. Herr **Baermann** demonstriert (aus der Königl. Hautklinik) einen Fall von **Lupus erythematodes discoides.**

Der 26jährige Patient gibt an, daß seine Erkrankung seit seinem 16. Lebensjahre besteht. Eltern und Geschwister frei von Lungenerkrankungen und Hautaffektionen.

Beginn mit einer linsengroßen, roten, erhabenen, schuppenden, stark juckenden Effloreszenz an der linken Wange, allmähliche Ausbreitung und zwar sprungweise auf Nase, Ohren, rechte Wange und Kinn.

Die einzelnen Herde zeigten bei Eintritt des Patienten das typische Bild des Lupus erythematodes. Der schmale, leicht infiltrierte, wenig elevierte, blaurote Rand mit den klaffenden Schweiß- und Talgdrüsenmündungen, das etwas deprimierte, narbig atrophische Zentrum, mit den dünnen, ziemlich festhaftenden Schüppchen ließen im Verein mit der Lokalisation einen Zweifel an der Diagnose nicht aufkommen. Patient zeigt keine Lungenerscheinungen, am rechten Kieferwinkel drei kleine, ziemlich derbe Drüsen.

Patient erhielt im Laufe von 5 Tagen in steigender Dosis $^1/_{10}$, $^1/_2$, 3 *mg* Alttuberkulin, ohne darauf irgendwie lokal zu reagieren. Auf die letzte Tuberkulingabe trat eine ziemlich heftige Allgemeinreaktion mit Fiebersteigerung bis 38·5, starken Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit ein, ohne daß hiebei irgendwelche zuerst latent gewesene Lungenerscheinungen exacerbiert wären.

Patient wird seit 5 Tagen nach der Holländerschen kombinierten „Chinin-Jod"-Methode behandelt. Der Erfolg ist vorläufig kein ungünstiger, die Rötung und Infiltration der Randpartien ist etwas vermindert, die Schuppung fast vollständig aufgehoben, ebenso hat das zuerst bestehende, ziemlich intensive Jucken nachgelassen.

Die Jod-Chinin-Behandlung wird in 5tägigen Perioden mit 2 bis 3tägigen Intervallen bis zur eventuellen Heilung fortgesetzt.

Diskussion: Herr Schäffer: Im Anschluß an den vorgestellten Kranken will ich kurz über einen Fall von Lupus erythematodes berichten, den ich gleichfalls nach der Holländerschen Methode behandle, obgleich die Behandlung noch nicht ganz abgeschlossen ist.

Das bisherige Resultat ist indessen schon so günstig, daß ich doch bereits von einem positiven Erfolg sprechen kann. Es handelt sich um einen sehr hartnäckigen, typisch im Gesicht lokalisierten Fall bei einem 24jährigen Fräulein. Die Erkrankung bestand seit länger als 6 Jahren und hatte in letzter Zeit auch die Kopfhaut ergriffen. Die Hartnäckigkeit der Affektion zeigte sich vor allem auch durch die Resultatlosigkeit der bisherigen Behandlungsversuche, die sowohl in den üblichen milden therapeutischen Maßnahmen als auch in energischer Applikation von 10%iger Pyrogallussalbe bestanden. Da trotz alledem der Ausschlag sich dauernd weiter verbreitete (nur unbedeutende Abheilung im Zentrum einzelner Herde mit Atrophie), so hatte die Patientin in den letzten Monaten die Behandlung ganz aufgegeben. Vor 3 Monaten begann ich nach den Angaben Holländers zu behandeln und gab Chinin zuerst in kleinen Dosen, später zweimal täglich 0·5 *g*. Die Jodpinselung konnte allerdings nicht sehr energisch vorgenommen werden, da die empfindliche Kranke über zu heftige Schmerzen klagte. Erst als die bepinselten Stellen mit einer 5%igen Ichthyol-Bismutsalbe bedeckt wurden, wurde auch eine mehrmals hinter einander vorgenommene Jodpinselung vertragen. Ich habe die Patientin (nachdem aus äußeren Gründen eine

3 wöchentliche Pause in der Behandlung eingetreten war) dieser Tage wiedergesehen und war von dem sehr günstigen Resultat überrascht. Bei weitem der größte Teil der vorher erkrankten Fläche ist vollständig geheilt, nur an 3 hleinen Stellen bemerkt man noch Rötung und charakteristische Schuppung. An den abgeheilten Partien bemerkt man nur eine weißliche, zum Teil auch bräunliche Verfärbung, wie sie bisweilen nach wiederholter Jodpinselung zurückbleibt. Die Behandlung soll in der gleichen Weise noch eine Zeit lang fortgesetzt werden, zumal die von Holländer bisweilen gegebene Dosis des Chinins (bis 30 *g*) noch nicht erreicht ist.

Ich glaube aber schon heut sagen zu können, daß es sich um ein auffallend günstiges Resultat handelt, wie ich es bei einem so ausgesprochen torpiden und therapeutisch schwer zugänglichen Fall von Lupus erythematodes — vielleicht abgesehen von einigen eklatanten Erfolgen nach energischer Applikation der Lassarschen Schälpaste — kaum gesehen habe.

15. Herr **Iwanow** (Petersburg) demonstriert mikroskopische Präparate, welche von einem **mit Lepra in die Peritonealhöhle geimpften Meerschweinchen** herrühren. I. hat im Institut Pasteur sich mit Lepraimpfungen beschäftigt und eine große Reihe von Tieren intraperitoneal infiziert; aber nur dieses eine Tier, welches 8 Monate später getötet wurde, zeigte Erscheinungen, welche insofern auf eine gelungene Impfung hindeuten, als die Bazillenmassen, die man in den Präparaten sieht, durchaus nicht den Eindruck von in der Bauchhöhle nur zurückgebliebenen und konservierten, sondern vielmehr durch ihre Färbbarkeit, ihr Wohlerhaltensein als Stäbchen und ihre Lagerung frei in einem großen Lymphgefäß den Anschein einer eingetretenen Vermehrung und eines selbständigen Wachstums machen. Die Arbeit wird in den Annales de l'Institut Pasteur veröffentlicht werden.

16. Herr **Neisser** stellt den vor wenigen Wochen von Kollegen Berliner in Kattowitz aufgefundenen Fall von **Lepra tuberosa** vor. Vermutlich handelt es sich um eine Infektion in den russischen Grenzbezirken. Herr N. demonstriert zugleich die nach Jodkali-Verabreichung entstandene Reaktion, eine Erscheinung, die bekanntlich bei Leprösen spezifisch ist. (Siehe die Veröffentlichung Dr. Klingmüllers, Deutsche mediz. Wochenschrift 1902, Nr 37.)

17. Herr **Baum**. Ein Fall von **Acrodermatitis chronica atrophicans** (aus der königl. Hautklinik).

Die Patientin, die ich Ihnen vorstelle, ist eine 34jährige Näherin, die wegen Herpes progenitalis die Poliklinik aufsuchte; ich zeige Ihnen die Patientin wegen einer anderen interessanten Hautaffektion, welche in das Gebiet der atrophisierenden Hautentzündungen gehört, die jüngst von Herxheimer und Hartmann als Acrodermatitis chronica atrophicans beschrieben wurden. Anamnestisch ist nichts zu erwähnen, Patientin ist immer gesund gewesen; sie kann nicht angeben, wann die Affektion begonnen hat, sicherlich bestehe sie schon länger als 10 Jahre. Sie hat nie Beschwerden davon gehabt. Befallen ist die linke obere und die rechte untere Extremität, die übrige Haut normal. An der Streckseite des linken Ellenbogens ist die Haut leicht gerötet, stark gefältelt, atrophisch und leicht schuppend. Auf der Streckseite des linken Vorderarmes innerhalb eines Gebietes, das man sich begrenzt denken kann durch eine Linie vom Condylus externus humeri zum Metacarpophalangealgelenk des Zeigefingers und vom Condylus internus humeri zum Metacarpophalangealgelenk des kleinen Fingers sieht man unregelmäßig begrenzte gerötete Stellen von Pfennig- bis Kleinhandtellergröße. Die geröteten Stellen sind leicht infiltriert und

zwar liegt die Infiltration nicht in den obersten Hautschichten, da die Epidermis über den infiltrierten Partien leicht gefältelt, nicht gespannt ist, sogar deutlichere Hautfelderung zeigt als die normale Haut. Der Grad der Infiltration ist verschieden; auf der Dorsalseite der Hand fehlt sie ganz, die Haut ist nur leicht gerötet und erscheint verdünnt.

Markanter noch erscheint das Krankeitsbild am rechten Bein. Die Haut über dem rechten Knie ist leicht gerötet, mit einem Stich ins Blaue, stark gefältelt, nicht infiltriert. Hebt man die Haut in Falten, so gleichen sich die kleinen Fältchen nur langsam aus. Innerhalb dieses atrophisch veränderten Bezirkes einige scharf begrenzte rundliche erbsen- bis pfenniggroße Stellen, die unter das Niveau der Umgebung eingesunken, stärker gefältelt und dunkler blau gefärbt sind. Die obere Hälfte des rechten Unterschenkels erscheint unverändert. Die Haut des Fußrückens ist leicht gerötet, gefältelt, nicht infiltriert. Vom Fußrücken nach oben verbreitet sich die pathologische Veränderung um das Fußgelenk in der ganzen Zirkumferenz, sowie zwei Handbreiten oberhalb desselben, an der äußeren Seite bis zur Mitte des Unterschenkels. Jedoch ist nicht die Haut in toto in diesem Bezirk affiziert, sondern es finden sich dazwischen Inseln mit anscheinend intakter Haut. Die erkrankten Partien sind infiltriert, gerötet, die Hautfelderung ist stellenweise verstrichen, es lassen sich keine feinen Fältchen bilden. Die Infiltration ist nicht sehr hart, auch nicht ödematös, und erinnert an das Erythema induratum. Die infiltrierten Stellen zeigen keine Atrophie, schuppen leicht, sind auf Druck nicht schmerzhaft. Die Infiltration ist an den einzelnen Stellen ganz verschieden, an einigen Partien eben angedeutet.

Während wir also am Knie und am Fußrücken die Zeichen der Atrophie ausgesprochen sehen, sehen wir am Unterschenkel einfach entzündliche Veränderungen ohne Atrophie. Die Anschauung von Herxheimer und Hartmann erscheint plausibel, daß es sich um die zwei verschiedenen Stadien desselben Krankheitsprozesses handelt und daß das entzündliche Stadium der Vorläufer des atrophischen ist.. Im Anschluß an diesen Fall möchte ich kurz über zwei andere ähnliche berichten, die wir in jüngster Zeit an der Klinik beobachtet haben.

Frau Bertha B., eine 38jährige Feldarbeiterin, weiß über die Dauer ihres Leidens nichts anzugeben. An beiden Ellenbogen, an der Streckseite der Vorderarme und an den Handrücken ist die Haut gerunzelt, blaurot, nicht infiltriert. An den unteren Extremitäten mächtige Varicenbildung, rechts stärker als links. An beiden Knien die Haut gerötet, gefältelt, nicht infiltriert. In diesem Gebiet einzelne eingesunkene, noch stärker atrophische Hautstellen. Am unteren Drittel der Unterschenkel, an den Fußgelenken und an der Streckseite beider Füße ist die Haut leicht gefältelt, gerötet, mit dünnen Schuppen bedeckt. Beim Versuch, Falten zu bilden, findet man, daß sich die obersten Schichten der Haut in feinen Fältchen leicht verschieben lassen, die tieferen Schichten infiltriert sind und sich schwer in Falten erheben lassen. Man hat den Eindruck, daß in den tieferen Schichten der Haut ein Schrumpfungsprozeß vor sich gegangen ist, der dieselbe um die darunter liegenden Weichteile fester zusammenzieht, daß dieser Prozeß jedoch die obersten Hautschichten nicht in gleicher Weise mitbetroffen hat. Erwähnt sei, daß Patientin über die Schweißsekretion nichts besonderes anzugeben hat, daß wir aber nach einer psychischen Erregung die erkrankten Teile der unteren Extremitäten auffallend stark schwitzend, mit Schweißperlen bedeckt fanden.

Der 32jähr. Landwirt Hermann Gl. gibt an, daß sein Leiden vor ungefähr 7—9 Jahren an den Füßen begann; dieselben wurden rot und

spröde. Von unten ging die Krankheit nach oben weiter. Er hatte nie davon Beschwerden.

Erkrankt sind beide untere Extremitäten. Die Haut derselben ist stark gerötet, starke Varicenbildung im ganzen Bereich der Schenkel. An der Rückfläche der Oberschenkel ist die Haut verdickt, läßt sich schwer in Falten legen. Nirgends ekzematöse Veränderungen. An beiden Knien die Haut stark gefältelt, die erhobenen Falten gleichen sich nur langsam aus. An dem Knöchelgelenk, den unteren Partien der Unterschenkel und der Rückfläche der Füße ist die Haut stark verdickt, fühlt sich teigig ödematös an, läßt sich nicht in Falten erheben und ist gelbbraun verfärbt. An der rechten Glutaealgegend eine einzelne handtellergroße atrophische Stelle.

Diese beiden letzteren Fälle sind dem eben hier demonstrierten auffallend ähnlich, sind nur als weiter vorgeschrittene Stadien derselben Affektion zu betrachten. Ähnliche Fälle wie diese beiden wurden als Erythromelie beschrieben. Man muß es als einen Fortschritt in der Erkenntnis dieser unter verschiedenen Namen laufenden Krankheitsbilder bezeichnen, daß durch die Arbeit von Herxheimer und Hartmann eine gewisse Einheitlichkeit der Auffassung eingetreten ist. Wir schließen uns der Ansicht derselben an, daß wahrscheinlich auch in denjenigen Fällen, die als atrophia cutis propria beschrieben sind, bei welchen keine makroskopisch sichtbare Entzündung vorhanden ist, ein entzündliches Stadium vorausgegangen ist, da nicht nur von den genannten Autoren, sondern auch früheren in solchen Fällen mikroskopisch entzündliche Veränderungen beschrieben sind.

18. Herr **Baum**: Ein Fall von **tertiärer, möglicherweise hereditärer Lues mit auffallend hartnäckigem Verlauf.**

Die Patientin Anna V. ist eine 35jährige Näherin. Bezüglich der Infektion ist nichts bekannt. Von 12 Geschwistern starben 9 in jugendlichem Alter. Das älteste, eine Schwester, lebt. Die 3. Schwester starb 21 Jahre alt an Gehirnerweichung (?). Patientin ist die 5. von den Geschwistern. Irgend welche Stigmata der hereditären Lues sind nicht vorhanden. Im Alter von 6 Jahren erkrankten beide Augen; jetzt noch besteht eine Trübung der linken Cornea. Im Alter von 12 Jahren trat Perforation des Gaumens ein. Im Jahre 1887 bekam Patientin einen Schlaganfall, bei welchem die linke Gesichtshälfte und die rechte Körperhälfte gelähmt wurde. Vor dem Schlaganfall bestand schon Doppeltsehen. Patientin machte damals eine Schmierkur durch. Angeblich nach einem Trauma traten am rechten Oberschenkel im Jahre 1892 Geschwüre auf; dieselben wollten nicht heilen und Patientin suchte deshalb unsere Poliklinik auf. Sie zeigte am linken Oberschenkel ein tuberoserpigino-ulzeröses Syphilid, am rechten Oberschenkel ein gänseeigroßes Gumma. Unter einer kombinierten Kur trat Heilung ein. Im Jahre 1894 kam Patientin wieder mit Gummen an der Zunge und der Mundschleimhaut. Kaum waren diese durch JK geheilt, trat eine Auftreibung des sternalen Endes der rechten Clavicula auf, die nach 3 Wochen unter Jodkali zurückging. Ende desselben Jahres auch an der linken Clavicula schmerzhafte Anschwellung, desgleichen am Schädel. Im Jahre 1895 Gummen an der Zunge und der Unterlippe. Mit Beginn des Jahres 1896 machte sie eine Einreibungskur. Gegen Mitte dieses Jahres trat an der früheren Stelle am sternalen Ende der rechten Clavicula wieder ein Gumma auf. Patientin ließ sich damals in die Klinik aufnehmen, machte 15 Einreibungen mit Quecksilberresorbin ää 5·0, bekam außerdem täglich 5·0 Jodkali und wurde nach 16 Tagen geheilt entlassen. Im Jahre 1897 trat ein tuberoserpiginöses Syphilid auf dem rechten Schulterblatt auf, bald darauf ein ulzerierendes Gumma an der linken Mamma. Trotz

kombinierter Behandlung — allerdings poliklinische Inunktionskur — brauchten die gummösen Prozesse ¾ Jahr zur vollständigen Heilung und unter der Kur trat ein Gumma am Oberschenkel auf. Ende desselben Jahres trat nach einem Schrecken eine Lähmung des rechten Beines ein, die sich nur allmählich besserte. Im Jahre 1898 wieder ein Gumma an der Zunge. Erst Ende dieses Jahres war sie symptomfrei, nachdem sie fast 6 Jahre lang andauernd mit kurzen Unterbrechungen an gummösen Prozessen gelitten hatte. Dieser gute Zustand dauerte nun etwas über 3 Jahre. Im April dieses Jahres kam Patientin wieder mit Gummen an der Zunge und am Thorax. Anfangs Mai begannen diese zu heilen, unter dem Jodkaligebrauch trat ein periostales Gummi am linken Unterkiefer auf. Trotz fortgesetzten Jodgebrauchs erschien Ende Juni an der linken Tibia eine periostale Schwellung. Patientin machte von Anfang Juli bis Anfang August poliklinisch 30 Einreibungen ää 6·0 Hg-Resorbin, nahm andauernd Jodkali. Keine Besserung; auch am rechten Schulterblatt ein periostales Gummi. Im August brach das Gummi an der linken Tibia auf, auch das an der rechten Schulter kam zum Aufbruch. Kurz, der Zustand der Patientin wurde trotz der Quecksilberkur und des andauernden Gebrauches von Jodkali, das nur in den letzten Tagen ausgesetzt wurde, immer schlechter und sie ließ sich schließlich vor 3 Tagen in die Klinik aufnehmen.

Sie sehen die Patientin in einem recht schlechten Allgemeinzustand. An den verschiedensten Stellen die Narben der abgelaufenen gummösen Ulzerationen. Die linke Gesichtshälfte ist paretisch; das linke Auge nach innen und oben rotiert. Die Sensibilität der Unterlippe fehlt links; ebenso an der linken Zungenhälfte Sensibilität und Geschmacksempfindung. Die rechte Körperhälfte ist schwächer als die linke. Neben diesen, von alten Prozessen herrührenden Veränderungen, zeigt sie an der linken Tibia, am rechten Schulterblatt und am linken Unterkiefer, an dem sich inzwischen ein kleines Sequester abgestoßen hat, ulzerierte periostale Gummen. Auch auf der rechten Tibia, sowie am Condylus internus humeri periostale Auftreibungen mit Infiltration der bedeckenden Weichteile.

Dieser Fall ist bemerkenswert wegen der außerordentlichen Hartnäckigkeit des Verlaufes. Trotz der weitzurückliegenden Infektion — es handelt sich, wie erwähnt, bei der 35jährigen Patientin um angeborene oder in der Kindheit erworbene Lues -- traten jahrelang immer wieder, auch unter der Hg- und Jodkur multiple gummöse Prozesse auf, die sich von der spezifischen Kur z. T. scheinbar gar nicht beeinflussen ließen. Wir werden nun zunächst den Kräftezustand der Patientin auf jede Weise zu heben suchen und nachdem zwei Monate lang mit der Quecksilberbehandlung pausiert ist, eine energische Quecksilberkur beginnen und gleichzeitig Jodkali allmählich in großen Dosen (5—8 *g*) geben.

Diskussion: Herr **Neisser.** Ich möchte mit wenigen Worten auf die Frage eingehen, woher es kommt, daß trotz häufiger Behandlung die Patientin immer und immer wieder von so schweren Rezidiven heimgesucht worden ist. Meine Überzeugung geht dahin, daß auch in diesem Falle — wie in einer ganzen Anzahl anderer, die ich gesehen habe — trotz der großen Anzahl der Kuren doch eine ungenügende Behandlung an dem ungünstigen Verlaufe schuld ist. Nicht die Zahl der Kuren allein ist es, welche den Erfolg mit sich bringt, sondern die Qualität der einzelnen Kuren, die Sorgsamkeit der Ausführung und die Dauer und Energie der einzelnen Kur. Auch

bei unseren Patienten sehen wir, daß gewöhnlich denjenigen Kuren, welche im Hospital genügend lange durchgeführt worden sind, mehrjährige rezidivfreie Pausen folgen, daß kombinierte Kuren aus Jod und Quecksilber wirksamer sind als einfache Quecksilberkuren, daß Jodkuren gar nicht geeignet erscheinen, die Rezidive zu verhüten, so schnell auch die Heilung durch eine Jodkur zu stande gebracht wird.

Den hier versammelten Kollegen sage ich damit nichts Neues; aber ich möchte die Gelegenheit wahrnehmen, Sie zu bitten, jederzeit den in der Praxis stehenden Kollegen diesen Gesichtspunkt, wie wichtig die Durchführung einer energischen Kur ist, nahe zu legen. Leider erleben wir es ja alle Tage, daß, teils aus übergroßer, unserer Ansicht nach ganz ungerechtfertigter Angst die Kuren viel zu milde vorgenommen werden, teils aber nur dem altgewohnten Schlendrian zu Liebe die Kuren in ganz ungenügender und unzweckmäßiger Weise verordnet werden oder daß wenigstens nicht in genügender Weise für eine ordentliche Durchführung gesorgt wird.

Hautkrankheiten.

Erythematöse, ekzematöse, parenchymatöse Entzündungsprocesse.

Bane, Wm. C. Herpes Zoster Ophthalmicus with Brief Report of Five Cases. Journ. Amer. Med. Associat. XXXVII. 1667. Dec. 21. 1901.

Bane gibt kurz die Haupterscheinungen der Krankheit an und die Differentialdiagnose zwischen derselben und Gesichtserysipel, mit dem sie oft verwechselt werde, dies war in zwei der berichteten 5 Fälle der Fall gewesen. In dem einen Fall zeigte die Patientin geistige Störungen einen Monat vor Ausbruch des Herpes und zwei Wochen nachdem wurde der geistige Zustand so gestört, daß sie in strenge Aufsicht genommen werden mußte bis zum Tode. H. G. Klotz (New-York).

Brunsgard. Ein Beitrag zur Kenntnis der Dermatitis exfoliativa universalis acuta Wilson-Brock. (Dermatol. Zeitschr. Bd. VIII. 1901.)

Ein 17jähr. kräftiger Gepäckträger erkrankt unter schweren Allgemeinerscheinungen an einer Dermatitis exfoliativa, welche binnen fünf Wochen zum Tode führt. Bei der Sektion findet sich schwere Lungentuberkulose. Die histologische Untersuchung ergibt Entzündung im Papillarkörper sowie zahlreiche Hämorrhagien. Im subkutanen Bindegewebe, in und um die Hämorrhagien reichliche nach Gramm färbbare Kokken. Die Blutuntersuchung intra vitam ergab Strepto- und Staphylokokken. Verfasser faßt die Hauterkrankung als Symptom einer Allgemeininfektion auf. Fritz Porges (Prag).

Danlos. Dermatite herpétiforme avec signe le Nikolsky. Kystes épidermiques etc. Soc. de derm. etc. 10. Janvier 1901.

Mit Aufhören der Blaseneruptionen traten an den Stellen, wo früher Blasen gesessen waren, sehr zahlreiche stecknadelkopfgroße Epidermiscystchen auf. Es ist dieses Symptom bisher nur bei der Epidermolysis bullosa heredit. beschrieben worden. Das Nikolskysche Phenomen ist auch heute, nachdem die Patientin als geheilt zu betrachten

ist, nachweisbar. Es kommt ihm daher nicht die fatale Prognose (Pemph. foliaceus), die ihm sein Entdecker vindiziert, zu.

Richard Fischel (Bad Hall).

Dubreuilh, W. Le signe de Nikolsky dans le pemphigus. Soc. de derm. etc. 10. Janvier 1901.

Das Nikolskysche Phänomen ist ein wichtiges differential-diagnostisches Zeichen zwischen Pemphigus und den polymorphen blasenbildenden Erythemen. Bei der Epidermolysis bullosa hered. wird es auch beobachtet. An scheinbar gesunder Haut von Pemphigus fol. zeigte sich bei der histologischen Untersuchung (Fixierung in Sublimatessig) eine Dissoziationslinie in den Epithelien des Stratum spinosum, die zur Erklärung des N. Symptoms herangezogen werden kann.

Richard Fischel (Bad Hall).

Nikolsky, P. W. Die Pemphigusgruppe. Wratscheb. Gaz. 1902. Nr. 12 und 13.

Nikolsky hat 1894 zuerst mit besonderem Nachdruck auf den schwachen Zusammenhang zwischen Stratum corneum und lucidum, als auf ein für Pemphigus foliaceus charakteristisches Symptom aufmerksam gemacht. — Verfasser bestätigt nun nach weiteren Erfahrungen die Wichtigkeit und Zuverlässigkeit dieses Symptomes. Weiter führt Nikolsky aus, daß der rapide Verlauf noch lange nicht gegen die Diagnose Pemphigus, speziell auch nicht gegen Pemphigus foliaceus spreche: er hält einen Verlauf von wenigen Wochen für durchaus nicht ausgeschlossen. Gleich Dubreuilh findet auch Verf. zwischen der Epidermolysis bullosa hereditaria und Pemphigus eine gewisse anatomische Ähnlichkeit; was bei der Epidermolysis angeboren, ist beim Pemphigus akquiriert, nämlich der schwache Zusammenhang zwischen den einzelnen Epidermisschichten. In einem Falle von Pemphigus vulgaris hat Autor im Blute Staphylo- und Streptokokken gefunden, in anderen Fällen, besonders beim Foliaceus Methaemoglobin und eine starke Vermehrung der eosinophilen Zellen (bis 18%). Im Urin ist eine bedeutende Vermehrung von Harnsäure im Vergleich zum Harnstoffe (1 : 11,6 bei normalem Gehalt von 1:33—57). In Betreff der Ätiologie schließt Nikolsky eine Autointoxikation aus, verwirft auch die Annahme einer parasitären Natur des Leidens (trotz vieler positiver Befunde werden Blaseninhalt und Blut auch oft genug steril gefunden) und spricht sich eher für die nervöse Theorie aus. Er stützt diese Annahme durch Anführung von 24 Fällen aus der Literatur und einem eigenen Falle (in einer übersichtlichen Tabelle zusammengestellt), in welchen deutliche histologische Veränderungen bald im Zentralnervensystem, den verschiedenen Nervenplexus, bald in den peripheren Nerven gefunden wurden. S. Prißmann (Libau).

Gugenheim, Jakob. Über chronischen Schleimhaut-Pemphigus der oberen Luftwege. Müncherer Medizinische Wochenschrift 1901, Nr. 51.

Beobachtung einer Pemphigusaffektion des Kehlkopfs bei einer 62jähriger Dame. Bestand des Leidens seit $2^1/_2$ Jahren. Verfasser konnte

die Angaben Menzels über die Blasennatur der scheinbaren Pseudomembranen bestätigen. Sonst bietet der Fall nichts Besonderes.

von Notthafft (München).

Richter. Über Pemphigus neonatorum. (Dermatol. Zeitschr. Bd. VIII. 1901.)

Richter gibt in dieser Arbeit eine außerordentlich ausführliche Übersicht über die Literatur von Pemphigus neonatorum. Dieselbe ist chronologisch geordnet, beginnt bei Hypokrates und reicht bis in die neueste Zeit. Fritz Porges (Prag).

Stern, M. Zur Kasuistik des Pemphigus acutus neonatorum. Eshenedelnik Nr. 24. 1901.

Stern beschreibt einen Fall von akutem, nicht luetischem Pemphigus bei einem Neugeborenen. Befallen war $^2/_3$ der Körperoberfläche; der kleine Patient wäre trotzdem genesen, wenn nicht der Pemphigus, der anfangs alle Symptome der Benignität aufwies, nach der rituellen Circumcision in die rein kachektische Form übergegangen wäre. Im Anschluß daran läßt sich Verfasser über die Licht- und Schattenseiten der rituellen Beschneidung aus — die Ausführungen bringen nichts Neues.

S. Prißmann (Libau).

Audry. Recherches sur les altérations de la peau, du sang et des urines dans un cas de pemphigus chronique vrai. Annales de derm. 1901 p. 113.

Bei der histologischen Untersuchung von in vivo excidierten Hautstückchen konnte alle drei bisher beschriebenen Formen von Blasenbildung in diesem Falle nachgewiesen werden: die oberflächliche Phlyctene (Renaut), die tiefe Phlyctene (Renaut) zwischen Stratum basilare und Stratum malpighii und die durch totale Abhebung des Epithels zu stande kommende Blase. Audry wendet sich gegen die mechanische Auffassung der Blasenbildung, wie sie von Weidenfeld, Kromayer, Luithlen, Kreibich vertreten wird, und sieht eine preexistente Alteration der Epidermis durch eine allgemeine Störung hervorgerufen als Ursache an.

Die Leukocytose (Eosinophilie), die Drüsenschwellungen, die Störungen in den chemischen Zusammensetzungen des Harnes (cyoskopische Untersuchungen) weisen auf eine Intoxikation durch ein noch unbekanntes Gift hin, dessen Entdeckung genauen Autopsien etc. vorbehalten bleibt.

Richard Fischel (Bad Hall).

Pick, Walther. Psoriasis und Glykosurie. B. Kl. W. Nr. 3, XXXIX. Jahrg.

Pick prüfte in der Neisserschen Universitätsklinik die Versuche Nagelschmidts nach, der nach morgendlichen, nüchtern verabreichten 100 *g* Traubenzucker (in $^1/_2$ *l* Wasser) bei 20% der Psoriatiker eine Disposition zur alimentären Glykosurie nachgewiesen haben wollte. Pick stellte dieselben Versuche bei einer doppelt großen Anzahl Psoriatiker, und zur Kontrolle gleichzeitig an ebensovielen sonstigen Hautkranken, an und kam zu dem Resultate, daß die alimentäre Glykosurie bei Pso-

riasis eine seltene Erscheinung ist, daß sie jedenfalls aber bei Psoriaris nicht häufiger als bei anderen Hauterkrankungen auftritt.

Oskar Salomon (Frankfurt a. M.).

Hallopeau et **Lemierre.** Sur une forme d'apparence bulleuse et rupioïde de psoriasis. Soc. de dermatologie etc. 10. Janvier 1901.

Bei dem 42jährigen an Atropathien leidenden Patienten sind die squamösen Psoriasisplaques von einer 1—2 *mm* breiten blasigen Epidermisabhebung umgeben, so daß die Efflorescenzen ein rupiaartiges Bild darbieten. Um einige Psoriasisherde kann man bloß ein Epidermisband konstatieren, das dem eben beschriebenen Bläschenwall entspricht, wobei die Entzündung nicht zur Exudation geführt hat.

Diese Form der Psoriasis ist bisher noch nicht beschrieben worden.

Du Castel: Früher nannte man diese Form „ps. arthropatique".

Richard Fischel (Bad Hall).

Lieberthal, David. Lichen Planus Hypertrophicus. Journ. Amer. Med. Assoc. XXXVIII. 93. Jan. 11. 1902.

Lieberthal bespricht an der Hand von zwei genauer berichteten Fällen die unter verschiedenen Namen beschriebenen hypertrophischen Formen des Lichen planus, wie sie namentlich an den unteren Extremitäten vorkommen. Er betont, daß man diese atypischen Formen vom Lichen planus nicht ausschließen solle, wenn die typischen Formen nicht gleichzeitig vorhanden seien, zu irgend einer Zeit der Beobachtung werde man denselben doch begegnen. Zirkulationsstörungen haben viel zu tun mit der Entstehung der warzigen Bildungen. Fälle, in denen die gewöhnlichen Effloreszenzen des Lichen planus in größerer Anzahl vorhanden sind, gestatten eine günstigere Prognose als die, wo die warzigen Stellen allein vorhanden sind, namentlich scheint Arsenik nur bei den mehr allgemeineren Fällen wirksam zu sein, während die hypertrophischen Gebilde häufig nur chirurgischen Eingriffen weichen. Einige Abbildungen von Mikrophotographien erläutern den Artikel. Die Besprechung des Vortrages in der Sitzung der dermatologischen Sektion der „Amerikan. Medical Association" förderte die weit auseinandergehendsten Ansichten über die Wirkung des Arsens bei Lichen planus zu Tage.

H. G. Klotz (New-York).

Banteignie, P. Traitement de l'eczéma par les enveloppements humides permanents. Thèse de Paris 1899/1900 Nr. 48. — 52 Seiten.

Verfasser hat auf Gauchers Abteilung 141 Fälle akuten Ekzems und 97 Fälle chronischen Ekzems mit permanenten feuchten Einwicklungen behandelt. Die erzielten Resultate waren beim akuten Ekzem: 96 Heilungen, 42 Besserungen, 3 Mißerfolge. Beim chronischen Ekzem: 52 Heilungen, 34 Besserungen, 11 Mißerfolge. — Die angewandte Technik war die, daß 10 Minuten lang ausgekochte Kompressen ausgerungen und in 4%ige Borlösung, (oder in steriles Wasser, oder Eibisch- oder Kamillenabkochung) eingetaucht und wieder soweit ausgerungen wurden, daß

sie gerade noch feucht waren. Damit wurden dann die erkrankten Stellen bedeckt und mit undurchlässigem Stoffe und zuletzt einer ziemlich dicken Watteschicht zugebunden. — Der Verband wird 4—5mal täglich erneuert. — In des Verfassers Anschauungen spielen die beiden Begriffe oder vielmehr Worte: Arthritisme und Lymphatisme noch eine große Rolle: „Arthritisme et lymphatisme sont les deux grandes causes internes de l'eczéma."

Kuznitzky (Köln).

Zeuner, W. Zur Behandlung der Unterschenkelgeschwüre. Dtsch. Med. Woch. Nr. 20. 1902.

Ausgezeichnete Erfolge erzielte Zeuner bei Unterschenkelgeschwüren mit folgender Lösung: Solution. Calcar. hypochlor. 3,0 : 300,0 filtr. D. S. Verbandwasser. Mehrfach zusammengelegte Verbandgaze wurde mit dieser Flüssigkeit durchtränkt der erkrankten Stelle aufgelegt, Gummipapier darüber gedeckt, beides mittels Trikotbinde befestigt und dieser Verband, wenn er trocken wurde, meist Morgens und Abends, erneuert. Verfasser sah bei Unterschenkelgeschwüren, sowie bei infizierten Hautwunden des Schienbeins nach diesem Mittel abgekürzte Heilungsdauer und kraftige Granulation. Bei nachfolgender Zirkulationsstauung wandte er Bleisalbe und kalte Wasserumschläge als Nachbehandlung an. Verfasser meint, die Fähigkeit der Sol. Calcar. hypochlor. vereiterte Hautdefekte schnell in einen sauberen, frischen Zustand zu bringen, ohne jegliche schädliche Nebenwirkung, dürfte diesem Mittel noch ein weites Anwendungsgebiet bei infizierten Wunden der verschiedensten Körperstellen, sowie bei Phlegmonen, Furunkeln etc. eröffnen.

Max Joseph (Berlin).

Thévenot. Élongation du sciatique poplité externe et résection partielle du saphène externe pour un ulcère traumatique récidivant de la jambe droite, à forme névralgique, guérison. Gaz. des hop. 1902. Nr. 14.

Im Titel der Arbeit Thévenots ist die Beschreibung des Falles enthalten. Hinzuzufügen ist noch, daß auch die varicöse Vena saphena ext. unterbunden und durchschnitten wurde.

J. Fréderic (Straßburg).

Fournier, A. et **Sabareanu.** Maladie de Raynaud. Soc. de derm. etc. 10. Janvier 1901.

Schon mit 4—5 Jahren zeigten sich bei der jetzt 42jährigen Patientin Empfindlichkeit gegen Kälte und Steifheit der Finger und Zehen. Mit 16—18 Jahren begann die Geschwürsbildung an den unteren Extremitäten, vor 2 Jahren die Gangrän von einzelnen Endphalangen der oberen Extremitäten. Zeitweilige Steifheit und weiße Verfärbung der Zunge (wie ausgeblutet) beruht auf lokaler Synkope, die auch der Geschwürs- und Gangränbildung vorausgeht. Die trophischen Störungen der unteren Extremität sind nicht bloß auf die Zehen beschränkt, sondern auch über der Tuberositas tibiae lokalisiert. Syphilis und Hysterie können differential diagnostisch ausgeschlossen werden.

Richard Fischel (Bad Hall).

Du Castel. Maladie de Raynaud. Soc. de derm. 10. Janv. 1901.

Am rechten Fuße ausgesprochene Asphyxie mit oberflächlichen gangränösen Plaques und Ulzerationen der Zehen. Fühlbare Verengerung der Arterien. Die Lues des Patienten kann nicht als Ursache angeschuldigt werden; es handelte sich vielmehr um eine kongenitale oder erworbene Atresie der Arterien, welche im Verein mit der Kälte jeden Winter diesen der Raynaudschen Krankheit ähnlichen Symptomenkomplex hervorruft.

Hallopeau bemerkt diese Krankheitsform unter dem Namen „Acrodermatite suppurative continue" beschrieben zu haben.

Richard Fischel (Bad Hall).

Thomasczewski. Zur Frage des Malum perforans pedis, mit besonderer Berücksichtigung seiner Ätiologie. Aus der dermatologischen Universitätsklinik zu Breslau. Münchener medizinische Wochenschrift 1902, Nr. 19 und 20.

Thomasczewski berichtet ausführlich über 10 Fälle von Malum perforans: viermal war entwickelte oder beginnende Tabes dorsualis zu diagnostizieren, je einmal Trauma des Conus medullaris, Lepra, alkoholische Polyneuritis, Diabetes mellitus, nicht näher bestimmte spinale Affektion und Verkalkung der Fußarterien. Auf Grund dieser Beobachtungen leugnet Verfasser eine einheitliche Ätiologie des Mal perforant. Der Druck spielt, wie das Entstehen der Geschwüre an dem Drucke ausgesetzten Stelle nach einer vorausgegangenen Schwielenbildung zeigt, in der Ätiologie eine bedeutende Rolle. Wo gleichzeitig eine primäre Anästhesie vorliegt, mag der Druck für sich allein genügen, das Geschwür zu erzeugen. Die Genese der übrigen Fälle, die mit nur geringen, z. T. wohl sekundären Sensibilitätsstörungen einhergehen, sowie der eigenartige klinische Verlauf sämtlicher perforierender Fußgeschwüre wird aber durch Gewebsstörungen bedingt, die entweder die Folge lokaler Ateiosklerose oder eines Diabetes mellitus oder endlich sogen. trophischer Natur sind, abhängig von einem cerebralen, spinalen oder peripheren Nervenleiden.

Der Arzt hat daher sich mit der Diagnose Mal perforans nicht zu begnügen, sondern auch nach Verkalkungen der Knöchelarterien, nach Zucker im Urin und Nervenleiden zu fahnden.

von Notthafft (München).

Hall, Arthur. Multiple ulcers of hands due to occupation. (British Journal of Dermatology 1901.)

Ein 62j. Arbeiter litt seit 10 Jahren anscheinend an einem chronischen Ekzem an Händen und Vorderarmen kombiniert mit Geschwürsbildung an den Fingern beider Hände. Verfasser glaubt es mit einer Berufserkrankung zu tun zu haben, da der Patient — ein Polierer elektrischer Platten — mit Kalkstaub arbeitet, dem Olivenöl zugesetzt wird. Die Geschwüre heilten nach Applikation antiseptischer Gaze und Kollodiumverbänden in kürzester Zeit. Nach Aussage der übrigen Arbeiter dieses Berufszweiges ist dieser Kalkstaub für intakte Haut unschädlich,

doch bei Vorhandensein von Quetsch- oder Schnittwunden erzeugt derselbe leicht Eiterungen an diesen Stellen. Nach Verfasser erscheint der Staub als chronisch wirkendes Reizmittel, das einerseits Hyperämie und Fissurenbildung hervorruft, anderseits sekundär zur Infektion und Geschwürsbildung dieser Fissuren beiträgt.

Dennoch schreibt er diesem Kalkstaube in therapeutischer Hinsicht Eigenschaften zu, die diejenigen der einfachen Streupulver übertreffen (!) sollen. Der Zusatz von Öl zu den Pudern hat sich dem Verfasser in mehreren Fällen bewährt und speziell ist es ein Rezept (in der Arbeit angegeben), das Verfasser besonders empfiehlt und das u. a. auch einen Zusatz von präparierter Kreide aufweist. Die letztere soll insbesondere ein glattes Festhaften der Streupuder ermöglichen.

Robert Herz (Prag).

Du Castel. Gangrène des doigts chez un dément. Soc. de derm. etc. 10. Janvier 1901.

Der Demenz des Patienten waren Größenwahnideen vorausgegangen. Er weist nun seit einigen Wochen Gangrän des rechten Zeigefingers, des linken Goldfingers und gangränöse Plaques an einzelnen anderen Fingern, Blasenbildungen an den Füßen auf.

Weder Karbolsäureumschläge, noch Atheromatose der Arterien, noch Ergotismus lassen sich zur Erklärung der Gangrän herbeiziehen. Vielmehr scheint die nervöse Affektion die Vitalität der Haut in bedeutendem Maße geschwächt zu haben, so daß schon eine geringe Erkältung genügte, das ursächliche Moment für die schweren trophischen Störungen abzugeben.

Rénault hat mehrere derartige Fälle schon beobachtet, selbst mit Gangrän des Ohres. Schwere Störungen des Nervensystems spielen bei der Affektion gewiß eine Rolle. Richard Fischel (Bad Hall).

Bidder, A. Die abortive Behandlung des Furunkels (Karbunkels) mit Hilfe subkutaner Desinfektion. Dtsch. med. Woch. 28. Jahrg. Nr. 18. 1. Mai 1902.

Bereits vor 25 Jahren war Bidder in der Lage Karbolwasserinjektionen als vorzügliches Mittel zur schnelleren Heilung von Furunkeln vorschlagen zu können. Da seine Erfahrungen die gleich günstigen geblieben sind, gibt er hier eine genaue Beschreibung der Technik dieser Methode. Man steche bei kleinen Furunkeln in der Mitte, bei großen (Karbunkeln) in der harten Randzone mit einer mit 2% Karbolwasser gefüllten Pravazschen Spritze ein, schiebe dieselbe schräg nach innen bis in weiches Gewebe und injiziere einige Tropfen der Lösung. Dann injiziere man in gleicher Weise vom gegenüberliegenden Rande aus. Die Lösung fließt aus dem Stichkanal oder aus Fistelöffnungen wieder heraus. Bei schwereren Fällen erleichtern dickere Kanülen das Abfließen des Eiters. Eine einmalige Injektion von 2%iger wässeriger reiner Karbolsäure genügt vollkommen. Nach kurzer Linderung traten gewöhnlich exacerbierende Schmerzen, dann aber bald völlige Besserung und allgemeines Wohlbefinden ein. Das nekrotische Gewebe löste sich schnell von dem umge-

benden. Die Heilung erfolgte nach antiseptischer Reinigung unter Beiersdorfschem weißen Kautschuckpflaster. Wurde die Behandlung früh genug ausgeführt, so blieben keine Narben zurück.

Max Joseph (Berlin).

Bildungsanomalien.

Ehrmann, O. Beitrag zur Kasuistik seltener Nagelkrankheiten. „Onychoschisis symmetrica" (Symmetrische „Lamellenbildung" oder „Flächenspaltung" der Nagelplatte.) Monatshefte f. prakt. Dermatologie. Bd. XXXIV.

Die Erkrankung bestand an den Nägeln beider Zeigefinger symmetrisch seit einem Jahre. Fast $^2/_3$ der Nagelplatte vom freien Rande an waren der Fläche nach gespalten, so zwar, daß sich ein zugespitztes Hölzchen weit nach hinten zwischen die zwei Platten einschieben läßt. Die Oberfläche des Nagels ist etwas rauh, zeigt kleine Poren und Grübchen, weiße Längsstreifung. Durch stetiges Kurzschneiden der Nägel läßt sich der Prozeß beseitigen. E. sieht die Ursache dieser Veränderung in einer idiopathischen Flächenspaltung. Ludwig Waelsch (Prag).

Bayet. Über neurotische Alopecie. Dermatolog. Zeitschrift. Bd. VIII. 1901.

Bayet teilt einen Fall von Alopecie mit, der im Anschluß an ein Trauma erfolgte. Ein 17jähriger Arbeiter erhält einen heftigen Faustschlag gegen die rechte Schläfe, der von Ödem und leichter Abscedierung gefolgt ist. 3 Wochen später rapider Haarausfall am Vorderkopfe. Einige Tage währt der Haarausfall, cessiert und die Haare beginnen wiederum nachzuwachsen. Die mikroskopische Untersuchung der Haare ergibt: Auf der kahlen Partie sitzende „Keulenhaare", welche am distalen Ende normal, gegen die Wurzel zu eine Verschmächtigung mit gleichzeitigem Markschwund zeigen. Der Bulbus zuweilen intakt, zuweilen zerstört, daneben Lanugohaare von normaler Beschaffenheit. Am Hinterkopfe finden sich normal erscheinende Haare. Sie folgen leicht dem Zuge, sind marklos, besitzen jedoch Pigment und normalen Bulbus. Verfasser erklärt die Affektion als eine durch das Trauma bedingte Alteration der Papille, welche von einer absoluten Wiederherstellung ihrer Funktion gefolgt war. Fritz Porges (Prag).

Darier, J. Alopécie atrophiante en clairières. (Pseudopelade da Brocq.) Soc. de derm. 10. Janvier. 1901.

Vor einem Jahre Beginn der Affektion an der Kopfhaut, an welcher sich linsen- bis fünffrankstückgroße kahle Flecken finden. Die Haut ist glatt, follikellos, leicht eingesunken und rosa gefärbt. Keine Seborrhö, kein atrophisches oder gebrochenes Haar, keine Follikulitis während der ganzen 3 Monate währenden Beobachtungsdauer. Der Beginn des Haarausfalls war mit starkem Jucken einhergegangen. An den Pubes zwei

kahle Plaques in gl. Form, die vor $1^1/_2$ Jahren entstanden, denen wahrscheinlich syph. Knotenbildung vorausgegangen war. (Pat. akquirierte vor 7 Jahren Lues.) An der äußeren Fläche der r. Wade totale Alopezie.

Der Autor hat noch 4 ähnliche Fälle gesehen und läßt nach eingehender differential-diagnostischer Erörterung es dahin gestellt, ob es sich um eine trophische oder parasitäre Erkrankung handle.

Richard Fischel (Bad Hall).

Foster, Matthias Lanckton. Chancroid of the Eyelid. New-York. Med. Journ. LXXV. 457. 15. März 1902.

Foster war nicht im stande in der Literatur einen Fall von Ulcus molle des Augenlides zu finden; trotzdem kann er nach sorgfältiger Erwägung bei dem von ihm beobachteten Kranken zu keiner anderen Diagnose kommen. Der 36jährige Patient bekam während des Verlaufs eines Geschwürs am Penis und eiternden Bubos am rechten obern Lid ein von bedeutenden Entzündungserscheinungen des ganzen Lides begleitetes Geschwür von dem Charakter eines weichen Schankers. Eine Anschwellung der benachbarten Lymphdrüsen konnte nicht nachgewiesen werden; das Geschwür heilte in 12 Tagen unter häufigem Reinigen des Auges mit einer Sublimatlösung 1 : 5000, bis 3 Monate nach der Infektion waren keine Symptome von Syphilis beobachtet worden. Von einer Untersuchung auf den Ducreyschen Bazillus wird nichts erwähnt. Für die Feststellung der Diagnose handelte es sich um Ausschließung von Epitheliom, tuberkulösem Geschwür, Vaccinepustel, einfachem septischen Geschwür, syphilitischen Primäraffekt, gummatösem Geschwür und Hordeolum.

Fosters Artikel hat Robert W. Taylor Veranlassung gegeben, in einer Mitteilung an das New-York Med. Journal (April 12. 1902. LXXV. 655) auf einem von ihm 1873 beobachteten und (in den Archives of Scientific and Practical Medicine vol. I. Nr. 1, New-York Mai 1873) veröffentlichten ganz ähnlichen Fall von weichem Schanker am Augenlid aufmerksam zu machen und eine kurze Geschichte desselben zu wiederholen. Hier war zuerst durch einen Stoß eine Verletzung der Haut verursacht worden mit nachträglicher Infektion von Präputialschankern ausgehend. Inokulationen auf andere Körperregionen lieferten den Beweis für den Charakter des Geschwürs. H. G. Klotz (New-York).

Frick, William. Report of a Case of a Peculiar Form of Carcinoma of the Skin of Slow Growth. Journ. Amer. Med. Associat. XXXVII. 1590. Dec. 14. 1901.

Frick beschreibt eine seit 35 Jahren allmählich bis zu zirka 7 *cm* im Durchmesser angewachsene Geschwulst der Haut zwischen den Schulterblättern gelegen. Nach der histologischen Beschreibung scheint es sich eher um ein gutartiges Epitheliom als um eine maligne Neubildung gehandelt zu haben. Die Geschwulst wurde vermittelst Ätzpasten nach und nach zerstört und kam es zur Bildung einer weichen Narbe.

H. G. Klotz (New-York).

Allen, Charles W. The Treatment of Cutaneous Epitheliomata. New-York Med. Journal LXXIV. 861. Novbr. 9. 1901.

Allen befürwortet die Anwendung von Ätzpasten, insbesondere einer aus gleichen Gewichtsteilen von Acid. arsenic. und Orthoform mit Wasser hergestellter Pasta, die meist nach unmittelbar vorausgehender Bearbeitung mit dem scharfen Löffel angewendet wird. Elektrolyse kann unter Umständen allein oder in Verbindung mit anderen Mitteln von Nutzen sein. H. G. Klotz (New-York).

Bockhart, M. Über die Behandlung der Leukoplakia bucco-lingualis. Monatshefte f. prakt. Dermatologie. Bd. XXXIV.

Neben Einpinselungen der kranken Stellen mit Perubalsam empfiehlt B. häufige Ausspülungen des Mundes (6—12mal täglich) mit $^1/_2$—$3^0/_0$ Kochsalzlösung. Das Rauchen muß wenigstens während der Behandlung vollkommen eingestellt worden, sonst kann die Kochsalzbehandlung das Leiden nur lindern, aber nicht heilen; sie verhindert aber wenigstens das Entstehen der schmerzhaften Rhagaden. Von Ätzmitteln sah B. nur Erfolg von Leistikows Resorcinpasta und Milchsäure ($50^0/_0$ oder konzentrierte Lösung). Ludwig Waelsch (Prag.)

Léon, Perrin. Contribution à l'étude de la leukoplasie vulvo anale, ses rapports avec le kraurosis vulvae, son traitement. Annales de derm. etc. 1901. pag. 21.

Gegenüber Breisky, der der Kraurosis vulvae eine selbständige Stellung im nosologischen Systeme zuwies, werden diese und die Leukoplakia vulvae nur als zwei verschiedene Grade einer und derselben Affektion dargestellt. Sowohl die klinischen Erscheinungen als auch der Erfolg der chirurgischen Therapie, die in einer Exzision der erkrankten Teile bestehen soll, um der carcinomatösen Degeneration vorzugreifen, sprechen für eine Subsummierung unter einen einheitlichen Krankheitsbegriff. Der günstige Dauereffekt der Exzision wird durch die Geschichte zweier vor $2^1/_2$ Jahren operierten Kranken bewiesen.

Richard Fischel (Bad Hall).

Rosenstein, P. Über Kraurosis vulvae. Monatshefte f. Geb. und Gyn. Bd. XV. 2. 1902.

Nach einer literarischen Übersicht beschreibt Rosenstein einen Fall von Kraurosis vulvae bei einem 18jährigen Mädchen. Auf Grund seiner genauen histologischen Untersuchung faßt R. diese von Breisky zuerst 1885 beschriebene Erkrankung auf als „ein chronisch entzündliches Ödem der ganzen Haut samt dem Unterhautbindegewebe"; dabei ist eine starke Verhornung des Epithels, ein atrophischer Schwund der Epidermis und des Papillarkörpers, sowie der elastischen Fasern — letzterer in mäßigem Grade — vorhanden.

Die Schweißdrüsen sind stellenweise erweitert.

J. Frédéric (Straßburg).

Kreis, Osc. Kraurosis und Ulcus rodens vulvae. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. 1902. Nr. 1.

Aus der Baseler Frauenklinik veröffentlicht Kreis den seltenen

Fall einer mit Ulcus rodens verbundenen Kraurosis vulvae. Die histologische Untersuchung eines kraurotischen Hautstückchens ergab: beträchtliche Verdünnung des Epithels (keine Verdickung an der Randzone), fast völliger Mangel der elastischen Fasern in der Papillarschicht, normales Verhalten derselben in den tieferen Schichten der Cutis.

Schweiß- und Talgdrüsen sind nirgendwo zu erblicken.

J. Frédéric (Bern).

Ewald, L. A. Kraurosis vulvae. New-Yorker Med. Monatsschr. XIII. 209. Mai 1901.

Ewald beschreibt 2 typische Fälle von Kraurosis, die durch Exzision nach Martin geheilt wurden. Über die Ursachen und die wirkliche Natur der Krankheit ist Verfasser nicht im stande bestimmtere Aufklärungen zu geben. Die eine Patientin war eine 36jährige Primipara, die andere 57 Jahre alte hatte 5 Geburten und 4 Aborte durchgemacht und fortwährend an Leukorrhö gelitten. Histologisch wurde eine beinahe das ganze Gewebe umgreifende Atrophie mit schwachen Andeutungen entzündlicher Reizung gefunden; Schwund der Fettzellenherde namentlich im Labium majus, beinahe vollständiges Verschwinden der Muskelfasern, Schrumpfung des Bindegewebes, aber Erhaltung der elastischen Fasern. Besonders auffallend war der Schwund der Drüsen, dagegen fand sich starke Verdickung der Hornschicht, hie und da Verbreiterung der Papillen, Rundzelleninfiltration derselben und des subpapillaren Stratum. Gegen die Annahme einer zentralen Neurose als Ursache spricht namentlich das günstige und dauernde Resultat der Exzision.

H. G. Klotz (New-York).

Pawlof, P. A. Ein Fall von Dystrophie papillaire et pigmentaire (Akanthosis nigricans). Monatshefte f. prakt. Dermatologie. Bd. XXXIV.

Typischer Fall von Akanthosis nigricans bei einem 23jähr. Soldaten; 6 Jahre vor Beginn der Hautveränderungen Trauma in der Regio epigastrica. Die histologische Untersuchung ergab den für dieses Kranheitsbild bekannten und typischen Befund, die Untersuchung des Patienten ließ das Bestehen eines Carcinoms der Bauchorgane ausschließen.

Ludwig Waelsch (Prag).

Bergh, R. Fall von Keratoma palmare et plantare heriditarium. Hospitalstidende. Nr. 3, 1902.

Bergh teilt einen Fall mit von diesem ziemlich seltenen Leiden. Vater, ein Bruder und eine Schwester haben von Geburt an dieses Leiden gehabt. C. T. Hansen (Copenhagen).

Bergh, R. Fall von Keratoma palmare et plantare hereditarium. Monatsheft f. prakt. Derm. Bn. XXXIV.

Die 22jährige Patientin Bergh's zeigt die symmetrischen Hautveränderungen an Handflächen und Fußsohlen seit der ersten oder zweiten Woche nach der Geburt. Der Vater, sowie ein Bruder (im ganzen waren 8 Geschwister) leiden an derselben Affektion. Vater und Tochter haben sonst normale Haut, keine abnorme Schweißsekretion der Hände, da-

gegen Hyperidrosispedum. An den Handflächen der Patientin reicht die schmutziggraue Verdickung der Hornschichten bis zur Handgelenkbeuge, beziehungsweise bis an die Furche zwischen letztem und vorletztem Fingerglied, seitlich bis an die Ränder der Hände. Das tactile Hautgefühl, mit Ästhesiometer gemessen, ist herabgesetzt, ebenso auch an den Sohlen, deren Haut von der oberen Grenze der Ferse, die Ränder der Fußsohle etwas überschreitend und daselbst von einem 1 *cm* breiten roten Rand umgeben, bis zu den Zehen (die Unterseite des Daumens, sowie die Fibularseite der Kleinzehe sind auch ergriffen) stark verdickt ist.

Ludwig Waelsch (Prag).

Meller, J. Über eine eigentümliche Geschwulst des Lides. Graefes Archiv f. Ophthalm. Bd. L. p. 63.

Die Geschwulst, deren mikroskopisch-anatomischen Bau Meller beschreibt, wurde von dem Unterlide einer 65jährigen Bäuerin exstirpiert. Sie wuchs seit 1 Jahre zu Haselnußgröße an, war hart und verschieblich. Die Geschwulst hatte einen exquisit knotigen Bau. Die verschieden großen Knoten waren in ein grobes Maschenwerk von Bindegewebsbrücken eingelagert. Diese entsprachen dem durch die wuchernden Zellmassen stark auseinander- und zusammengedrängten ursprünglichen Bindegewebe des Lides. Die einzelnen Knoten bestanden im Zentrum aus epitheloiden Zellen, umgeben von einer verschieden mächtigen Schichte lymphoider Zellen. Kein Knoten bestand aus letzteren allein, hingegen bestand der Grundstock der Knötchen vom Anbeginne aus epitheloiden Zellen. Ein sehr zartes Reticulum fand sich in den Knoten. Das Eigentümlichste des Befundes waren bläschenähnliche Hohlräume im Inneren von zahlreichen epitheloiden Zellen, die vollkommen leer erscheinen; anfänglich winzig klein, wachsen sie durch Einschmelzen des Protoplasma des Leibes der epitheloiden Zellen. Manchmal sieht man noch feine Protoplasmafortsätze hineingehen. „Man wird unwillkürlich an das Aussehen von Fettzellen erinnert.“ Ganz vereinzelte Riesenzellen sind vorhanden. Nur hie und da Zerfall im Inneren eines Knotens. Verschiedene Bakterienfärbungen waren erfolglos. Syphilis und Tuberkulose werden ausgeschlossen, Fremdkörper fanden sich keinerlei vor. Ebensowenig handelt es sich um sarkomatöse oder lymphomatöse Neubildung. Die Einreihung der Geschwulst in eine bestimmte Gruppe ist unmöglich. Bezüglich der vacuolenähnlichen Hohlräume erscheint M. am wahrscheinlichsten die Annahme „von Fetträumen, die durch Umbildung des Protoplasmas der epitheloiden Zellen entstanden sind“.

Camill Hirsch (Prag).

Fournier, Alfred et **Bensaude.** Adéno-lipomatose symmétrique. Soc. de derm. etc. 10. Janvier 1901.

In dem vorgestellten Falle ist die Lokalisation einzelner Tumoren, welche sich im 48. Jahre zu entwickeln begannen, bemerkenswert. Bei einem der suprasternale Sitz, während die Kinngegend frei ist, und die Furche zwischen M.-pectoralis und Deltoideus bei einem anderen. Diese Lokalisation spricht zu Gunsten der lymphatischen Theorie, da

an dieser Stelle sich Lymphdrüsen und große Lymphstämme finden. Interessant ist die Mitteilung eines in der Literatur vielleicht einzig dastehenden Falles. Plötzlicher Tod durch Adenolipome des Medianistums.

Gaston kommt auf Grund der histologischen Untersuchung zum Schlusse, daß die Geschwülste vom Gefäßbindegewebe und vom lymphatischen Gewebe, niemals aber vom Lymphdrüsengewebe ihren Ursprung nehmen. Richard Fischel (Bad Hall).

Goldmann, E. Prof. Dr. Zur Pathogenese und Therapie des Keloids. (Ein Beitrag zur Pathologie der Narbe.) Bruns Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. 31, pag. 581, 1901.

Goldmann weist zunächst darauf hin, daß viele Autoren einen Unterschied zwischen wahrem und falschem Keloid nicht anerkennen, weil eben auch dem ersteren leichte und daher nicht bemerkte Kontinuitätstrennungen vorangegangen seien. Er geht dann, diesen Unterschied bei Seite lassend und nur von Keloiden schlechthin sprechend, auf den Unterschied zwischen diesen und der hypertrophischen Narbe (transitorisches Keloid Unna) ein. Das Keloid liegt in der pars reticularis corii, über ihm in der pars papillaris befindet sich eine breite Schicht lockeren, elastische Fasern enthaltenden Bindegewebes, jenes besteht aus derben, kollagenen, von langen Spindelzellen eingesäumten Bündeln, und entbert völlig der Haare, der Talgdrüsen und vor allem des elastischen Gewebes. Die hypertrophische Narbe dagegen sitzt in der pars papillaris corii, besteht aus einem lockeren kurzwelligen Bindegewebe, das ganz die Eigenschaften des der Papillarschicht eigentümlichen Bindegewebes besitzt, Haare und Talgdrüsen sind erhalten, die elastischen Fasern zerstört. Das Keloid entsteht nach Goldmann durch mannigfache, das elastische Gewebe der pars reticularis treffende Schädlichkeiten, durch welche dasselbe zerstört und gewissermaßen eine kompensatorische Bildung kollagener, dem Mutterboden fremder Massen angeregt wird; dem gegenüber haben wir es bei der hypertrophischen Narbe mit einer Degeneration des elastischen Gewebes der pars papillaris zu thun, sowie mit einer sekundären Hypertrophie des Bindegewebes, welch letzteres jedoch seiner Matricularschicht durchaus gleicht. Diese durch die verschiedensten äußeren Anlässe (chemische, physikalische, traumatische, entzündliche Einwirkungen) erzeugte Schädigung des elastischen Gewebes hält Verfasser für das Primäre beim Keloid, und hieraus erklärt sich auch der Umstand, daß das Keloidwachstum begrenzt ist: Es wächst eben so lange, bis das aufgehobene Gleichgewicht der geschädigten Hautpartie wieder hergestellt ist, d. h. bis die Bindegewebshyperplasie — und als solche müssen wir ja das Keloid auffassen — der Cutis das verloren gegangene elastische Stützgewebe ersetzt hat. Von großem Interesse, speziell der Therapie wegen, ist die Frage, wie die Rezidivfähigkeit des K. zu erklären sei. Goldmann nimmt an, daß es eine „Disposition" zur Keloidbildung gebe und daß sie bestehe in einer besonderen Vulnerabilität des elastischen Stützgewebes, welche entweder angeboren ist, oder später, sei es durch eine mangelhafte Entwicklung, sei es durch lokale

Schädigungen des elastischen Gewebes bedingt wird. Diese Vulnerabilität ist demnach in vielen Fällen eine allgemeine, bei der hypertrophischen Narbe dagegen haben wir es mit einer rein lokalen Affektion zu tun, mit ihrer Beseitigung schwindet auch der einzig geschädigte Bezirk der Haut und in vielen Fällen auch die causa peccans, daher bleibt das Rezidiv aus. — Verfasser geht dann auf die Regeneration des elastischen Gewebes in Hautwunden und Narben über und kommt zu dem Resultat, daß die frühzeitige Neubildung von elastischen Fasern erstens von der Regenerationsfähigkeit der alten Fasern, zweitens von der raschen Ausbildung eines „definitiven" Bindegewebes abhängig ist. Goldmann behauptet nun, daß bei transplantierten Hautstellen die Pfröpflinge die rasche Proliferation eines minderwertigen Zwischengewebes hemmen, jenes oben genannte „definitive Bindegewebe" rascher zur Entwicklung kommen lassen und so die zeitigere Regeneration des elastischen Gewebes befördern helfen. Damit fielen dann diejenigen Momente weg, die das Rezidivieren des K. begünstigten. Auf Grund dieser theoretischen Erwägungen empfiehlt Goldmann als Therapie der Keloide die Exstirpation derselben und die sofortige Transplantation des Defektes nach Thiersch und er berichtet bereits von dauernden Erfolgen welche sicherlich bei der ungünstigen Prognose der K. bei allen bisher geübten Behandlungsmethoden das größte Interesse erregen müssen. Die Lektüre dieser fast durchweg auf eigenen Untersuchungen basierenden Abhandlung kann daher nicht dringend genug empfohlen werden.

Arthur Alexander (Breslau).

Szili, Alexander Dr. Fibrosarkom der Vulva. Bruns' Beiträge z. klin. Chirurgie, Bd. 31. Heft 3.

Verfasser hebt die Seltenheit der vulvären Geschwülste überhaupt, insbesondere aber der Sarkome hervor — von letzteren sind nur 12 Fälle in der Literatur bekannt — und beschreibt dann einen von ihm an der Budapester chirurg. Klinik beobachteten und operierten Fall eines spindelzelligen, teilweise riesenzelligen Fibrosarkoms der linken großen Schamlippe bei einer 37jährigen Frau. Die Frage der Prognose dieser Tumoren will Szili so lange offen gelassen wissen, bis eine größere Anzahl von Fällen post operationem längere Zeit hindurch verläßlich beobachtet worden sind.

Arthur Alexander (Breslau).

Geschlechts-Krankheiten.

(Redigirt von Prof. **Neisser** und Dr. **Schäffer** in Breslau.)

Anatomie, Physiologie, path. Anatomie, allg. und exper. Pathologie und Therapie.

Fuller, Eugene. Prostatectomy, The Method of Choice in the Management of Prostatic Obstruction. Journ. Am. Med. Assoc. XXXVII. 1151. 2. Nov. 1901.

Fuller betrachtet das Alter, in welchem die meisten Patienten mit Prostatohypertrophie zur Behandlung kommen, als das wesentlichste Moment gegen operatives Vorgehen. Obgleich er in der letzten Zeit auch Männer über 75 Jahre alt mit Erfolg operiert hat, betont er doch den weit höheren Wert der Operation in früherem Alter, weil dieselbe noch im stande sei, den Kranken vor Invalidität zu bewahren, ihm vollen Gebrauch seiner Tätigkeit und ungetrübten Genuß des Lebens zu erhalten. Natürlich müsse neben dem Alter der allgemeine geistige und körperliche Zustand berücksichtigt werden, ganz besonders aber bei der Blase und Nieren. Als unbedingt nur für die Prostatektomie geeignet bezeichnet Fuller: 1. solche Fälle, in denen augenblickliche Erleichterung nicht durch Instrumente von der Harnröhre aus verschafft werden kann (falsche Wege. narbige Striktur etc.), 2. solche, die außer der Beseitigung des Prostatahindernisses wegen entzündlicher Zustände, Eiterungen etc. Drainage der Blase durch das Perineum oder direkt nötig machen, 3. solche, in denen Infektion der Nieren als Komplikation vorhanden ist, 4. alle mit Phosphatsteinen komplizierten, bei denen Litholapaxie nicht ausführbar ist, 5. solche, in denen die Art der Prostatavergrößerung selbst jede andere Operationsmethode unmöglich macht. Die Bottinische Operation sei nur für eine kleine Anzahl Fälle ausreichend. F. warnt, daß nur solche Operateure diese Operation unternehmen sollten, die auch im stande sind die Prostatektomie auszuführen, falls die Prostatomie nicht ausreichend sich erweise. Was die Mortalität nach der Prostatektomie anlange, so sei dieselbe in günstigen Fällen (d. i. sonst gesundes Individuum, nicht über 65 Jahre und ohne wesentliche Urininfektion) nicht mehr wie 5 bis 8%, steige aber natürlich unter dem Einfluß ungünstiger Komplikationen. Man solle

aus Rücksicht auf die Statistik sich nicht abhalten lassen, auch ungünstige Fälle zu operieren, da in den meisten Fällen wenigstens Erleichterung der Beschwerden eintrete. H. G. Klotz (New-York).

Porosz, M. Bettnässen — Schlafpollutionen. Analogie. Monatsh. f. prakt. Dermatologie. Bd. XXXIV.

Nach P. liegt die Ursache der Enuresis nocturna des Kindesalters einerseits in der Schwäche des blasenschließenden Muskels, andererseits in der Verminderung der Sensibilität der ganzen Harnröhre; in ersterem Falle hört das Leiden in den meisten Fällen während der Pubertätszeit auf infolge energischer Entwicklung der Prostatamuskulatur. Er empfiehlt zur Beseitigung dieses Leidens die Tonisierung der Prostatamuskulatur durch den faradischen Strom mittels seiner Mastdarmelektrode. Auch bei Schlafpollutionen, welche P. auf Schwäche der Schließmuskeln der Samenblasen bezieht, sowie gegen den bei solchen Fällen auch häufig auftretenden Harndrang hat ihm die Faradisierung der Prostata gute Dienste geleistet, gleichgiltig ob Blennorrhoe vorausgegangen oder nicht. Das Heilverfahren versagte nur bei Pollutionen und Spermatorrhoen zentralen Ursprunges. Vier ausführliche Krankengeschichten sind Belege für die Richtigkeit der Behauptungen des Autors.

Ludwig Waelsch (Prag).

Bettmann. Über rezidivierenden Herpes der männlichen Harnröhre. Münchener Mediz. Wochenschrift 1902. Nr. 17.

Die Geschichte des Falles ist aus dem Titel ersichtlich. Bettmann behandelt vor allem die Diagnose. Er hebt als berücksichtigungswert besonders hervor:

1. Das anfallsweise Auftreten eines gonokokkenfreien Ausflusses aus der Harnröhre, der jedesmal rasch wieder schwindet, wenn jegliche lokale Therapie unterbleibt.

2. Die Kombination mit Herpeseruptionen an anderen — sichtbaren — Körperstellen, speziell an den Genitialien.

3. Der endoskopische Befund, welcher im wesentlichen durch den Nachweis roter Erosionen oder noch epitheltragender grauer Stellen von der bekannten Herpeskonfiguration dargestellt wird.

von Notthafft (München).

Bockhart, M. Über die Atiologie und Prophylaxe der merkuriellen Stomatitis und Proktitis. Monatshefte f. prakt. Dermatologie. Bd. XXXIV.

Die merkurielle Stomatitis und Proktitis hält B. für bakterielle Entzündungen. Sie entstehen folgendermaßen: Im Munde und Dickdarm werden die immer hier stattfindenden Reduktionsprozesse durch den Einfluß des reduzierenden Hg gesteigert. Das Hg wirkt außerhalb und innerhalb der Gewebe reduzierend. Durch seine reduzierende Wirkung innerhalb der Gewebe schädigt und schwächt es diese. Durch seine reduzierende Wirkung außerhalb der Gewebe verschafft es den immer im Munde und Dickdarm vorhandenen Mikroorganismen günstigere Lebensbedingungen. Die Mundsekrete, das natürliche Schutzmittel des Organismus

gegen die Mikroorganismen in der Mundhöhle, sind nun nicht mehr im stande die Selbstreinigung der Mundhöhle zu bewirken. Die lebhafter sich vermehrenden Mikroorganismen können jetzt in das geschwächte, weniger widerstandsfähig gewordene Gewebe eindringen und hier Entzündung hervorrufen. Eine rationelle Mundpflege ist daher zur Prophylaxe der erwähnten Erkrankungen unumgänglich. Dadurch läßt sich auch die an und für sich selten gewordene Proktitis mercurialis verhüten. Die letztere entsteht nach B. fast immer im Anschlusse an eine Stomatitis mercurialis dadurch, daß der Kranke ungeheure Mengen reduzierender Mikroorganismen, welche der Mundhöhle entstammen, verschluckt, die dann im Darme deletäre Wirkungen entfalten. Als Spezifikum gegen die Entstehung der Stomatitis mercurialis empfiehlt B. die Unnasche Kali cloricum Zahnpasta, die antiseptisch und sekretionsbefördernd wirkt.

Ludwig Waelsch (Prag).

Gonorrhoe und deren Complicationen.

v. Zeissl, M., Prof., Wien. Die Komplikationen des männlichen Harnröhrentrippers und ihre Behandlung. Wiener Klinik 1902, Heft 4 u. 5.

Als Forsetzung der Abhandlung in Heft 1 der Wiener Klinik über die Behandlung der Gonorrhoe folgt die Besprechung der Komplikationen. Verfasser behandelt in dieser Arbeit ziemlich ausführlich alle Komplikationen, besonders die Prostatitis und Epididymitis, deren Therapie umfassend dargestellt ist. Bei der Strikturbehandlung vermissen wir jegliche Angabe über Sterilisierung der Instrumente; Zeissl handhabt nur die langsame Dilatation oder die Urethrotomia externa, die Urethr. interna perhorresziert er, sowie er nur Steinsonden benützt und anderer Metallsonden wie Beniqué u. s. w. nicht erwähnt. Die neuere Literatur ist ziemlich vollständig berücksichtigt.

Viktor Bandler (Prag).

Prochaska, A. Über die gonorrhoischen Allgemeininfektionen. (Virchows Archiv, Bd. 164. Heft 3. 1901.)

Nach einer Zusammenstellung der bisherigen Gonokokkenbefunde bei Endokarditiden teilt Verf. die Ergebnisse der eigenen Untersuchung dreier einschlägiger Fälle mit.

In dem ersten derselben war das Resultat der in vivo vorgenommenen Blutuntersuchung auf Gonokokken ein negatives. Die bei der Autopsie vorgenommene Untersuchung der spärlichen Gelenkflüssigkeit eines früher erkrankt gewesenen Kniegelenks, konnte keine Mikroorganismen nachweisen; ebenso ließen sich in einem pleuralen und perikardialen Exsudate, sowie aus dem Herzblute, nur Staphylokokken nachweisen. In Kulturen, die mit endokarditischen Vegetationen angelegt wurden, fand sich außer diesen jedoch noch eine zweite Kokkenart, die ihrem Wachs-

tum auf Ascitesnährböden, ihrem morphologischen und tinktoriellen Verhalten nach, als typische Gonokokken aufzufassen waren; auch die Ausstrichpräparate der endokarditischen Wucherungen sprachen für Gonokokken, da sich deren typische Anordnung, Form und charakteristischen, tinktoriellen Eigenschaften nachweisen ließen, was auch von den Schnittpräparaten dieser Wucherungen gilt. Selbst in myokarditischen Herden waren Gonokokken ähnliche Mikroorganismen zu finden, deren Differenzierung hier jedoch viel schwieriger war.

In zwei weiteren Fällen von gonorrhoischer Allgemeininfektion wurden die Resultate der in vivo vorgenommenen Untersuchung durch Anwendung großer Mengen Blutes sicherer gemacht. In beiden Fällen wurden aus dem Blute Mikroorganismen gezüchtet, die sich mikroskopisch und kulturell genau wie Gonokokken verhielten. Verf. glaubt, dass durch die Anwendung großer Bouillonmengen und die dadurch ermöglichte Verwendung mehrerer *cm*³ Blut die Züchtung der Gonokokken aus dem Blute vielleicht für immer erleichtert werden dürfte.

Da in sämtlichen der mitgeteilten drei Fälle typische Gonorrhoe vorhanden war, im Blute oder in den sekundären Affektionen Gonokokken mit Sicherheit nachgewiesen werden konnten, so handelte es sich im ersten derselben um eine Allgemeininfektion mit Staphylokokken und Gonokokken, die anderen male mit Gonokokken allein.

Alfred Kraus (Prag).

Ullmann. Über Allgemeininfektionen nach Gonorrhoe. (Deutsches Archiv für klinische Medizin 1901. Band 69.)

Ullmann empfiehlt dringend in allen Fällen, in denen der Ursprung einer Septicaemie unklar ist, eine Untersuchung der Prostata vorzunehmen. Als Beleg für die Wichtigkeit dieser Untersuchung fügt er einige Krankengeschichten an, aus denen hervorgeht, daß bei Lebzeiten der Patienten für die Krankheitserreger der Septicaemie nicht die Eingangspforten zu endecken waren, bei der Autopsie aber als Quelle der Allgemeininfektion Prostataabszesse gefunden wurden. In keinem der Fälle war die Prostata untersucht worden, weil kein Umstand auf ihre Erkrankung hinwies. Oskar Dultz (Breslau).

Haslund, Paul. Über gonokokkische Cystitis. Hospitalstidende Nr. 5 bis 6. 1902.

Haslund teilt von „Vestre Hospital“ einen Fall von gonokokkischer Cystitis bei einer Frau mit. Es war eine saurc, purulente Cystitis. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Urinsediments und bei der Kultur auf Hydroceleagar wurden unter zuverlässigen Kautelen nur Gonokokken gefunden. Es kam nur Gewächs und nur Gonokokken auf der Hydroceleagar und bei wiederholten Untersuchungen auf Kontrollgläser mit Agar, Bouillon und Serum absolut nichts. Bei späterer Cystoskopie war die Schleimhaut entzündet in der Trigonumpartie und der Gegend der rechten Uretermündung; keine Knoten, keine Ulcerationen und klarer Urin von beiden Ureterern. Die diffuse Injektion, die für die Gonokokcystitis charakteristisch zu sein scheint, war im Verschwinden begriffen. H. bespricht

dann was hierüber in der Literatur erschienen und wie spät Einigkeit darüber erreicht wurde, ob die Gonokokken allein Cystitis verursachen können und ob dies selten der Fall ist. Krogius ist der erste im 1892 mit einem reinen Fall, danach Barlow, Melchior, Wertheim, Finger, Ghon und Schlagenhaufer, Leopold, Lindholm, Bastianelli, Rewring, Bierhof und Heller. Max Joseph meint in seiner letzten Ausgabe seines Buches (1901) „Lehrbuch der Haut und Geschlechtskrankheiten", dass an gonorrhoischer Cystitis so gut wie immer Gonokokken die Ursache sind und dass der Blasenurin der Kultur wegen stark eiweißhaltig sein muß; einerlei ob sauer oder alkalisch. Dieser Standpunkt ist unverständlich, er widerspricht allen anderen Auffassungen

C. T. Hansen (Kopenhagen).

Herzfeld, A. On Gonorrhoeal Arthritis. New-York Med. Journ. LXXV. 414. März 8. 1902.

In dem von Herzfeld berichteten Falle traten 36 Stunden nach einmaliger Dilatation und Irrigation der Harnröhre, welche wegen chronischer Gonorrhoe und Verengerung in der tiefen Harnröhre vorgenommen wurde, heftige Fiebererscheinungen und Entzündungserscheinungen fast sämtlicher Extremitätengelenke auf. Diese gingen überall nach wenigen Tagen zurück außer am rechten Kniegelenk, in dem sich eine intensive Gelenkentzündung entwickelte, die erst nach 18 Monaten mit geringer Beweglichkeitsstörung heilte. Entgegen Wossidlos Versicherung, daß die Dilatation und Irrigationsmethode durch die Anwesenheit von Gonokokken nicht contra indiziert sei, mahnt H. zu großer Vorsicht bei Anwendung dieser Methode, wo Gonokokken vorhanden.

H. G. Klotz (New-York).

Hallopeau et Lemierre. Sur un cas de blennorrhagie ayant necessité l'amputation des deux gros orteils. Soc. de derm. etc. 10. Janvier 1901.

14 Tage nach der vor 8 Jahren erfolgten Gonorrhoe-Infektion Beginn der Gelenkschwellungen im l. Kniegelenke und von da ab durch mehrere Jahre Attacken in fast allen Gelenken der ob. und unt. Extremitäten. Deformationen in beiden gr. Zehen (Halux valgus links, Hackenstellung rechts) zwangen, da sie das Gehen hinderten, zur Amputation. Gegenwärtig bestehen Kontrakturen und Ankylosen in den Gelenken der unt. Extremitäten (bes. im Sprung und Zehengelenken) und Tendovaginitiden, die den Gang sehr erschweren.

Fournier und Morel Lavallée haben ähnliche Fälle gesehen.

Richard Fischel (Bad Hall).

Hallopeau et Lemierre. Sur une folliculite gonococcique. Soc. de derm. etc. 1901, 10. Janvier.

Wegen der Seltenheit wird ein Absceß des Praeputiums, der der Infektion eines Follikels durch Gonokokken seine Entstehung verdankt, vorgestellt. Urethritis ist nicht vorhanden.

Sée betront, daß über derartige Follikulitiden bei chr. Gonorrhoikern schon berichtet wurde. Richard Fischel (Bad Hall).

Groenouw. Die Augenentzündung der Neugeborenen in klinischer und bakteriologischer Hinsicht. (Archiv für Ophthalmologie. Band XLII, pag. 1—72.)

Groenouw faßt in der sehr ausführlichen Arbeit die Resultate der Untersuchung von 100 Fällen von Augenentzündung der Neugeborenen zusammen. Dieselbe wurde zum Nachweise des zwar schon bekannten, aber vielfach bestrittenen Umstandes unternommen, daß die Augenentzündung der Neugeborenen nicht ausschließlich durch den Gonococcus Neisser veranlaßt wird. Aus den Schlußsätzen der Arbeit dürfte hier interessieren: Erreger der Bindehautentzündung der Neugeborenen können sein: Gonokokken, Pneumokokken, Streptococcus pyogenes, Bakterium coli, vielleicht auch der gelbe Staphylococcus. Wenn auch die schweren Fälle von Blennorrhoe vorwiegend durch Gonokokken veranlaßt werden, so gibt es doch einerseits auch solche Fälle, in denen Gonokokken nicht nachzuweisen sind, und andererseits kann die Gonokokkenconjunctivitis ausnahmsweise unter dem Bilde eines einfachen Bindehautkatarrhs ohne blennorrhoischen Charakter verlaufen. Die Blennorrhoen mit Gonokokken haben einen schwereren Verlauf und längere Dauer, als Fälle ohne diesen Pilz. Der Nachweis der Gonokokken gelingt am sichersten im Deckglaspräparat. Die Gonokokken sind die einzigen nach Gram sich entfärbenden Kokken, welche sich im Bindehautsacke fanden. Die Züchtung der Gonokokken ist zum Nachweise derselben nicht erforderlich, die Ergebnisse der Züchtung sind unsicherer als die Deckglasuntersuchung. Nach dem Aufhören der Eiterabsonderung können sich noch tage- und wochenlang Gonokokken im Bindehautsacke finden. Die Anwendung von Silberpräparaten muß daher auch noch nach Sistieren der Eiterung eine Zeitlang fortgesetzt werden. Die therapeutischen vergleichsweisen Versuche mit 2% Argentum nitric. und 5% Protargollösung zeigten, daß bei gleich häufiger Anwendung das Protargol dem Höllenstein nicht überlegen ist. — Ferner wird die bekannte Thatsache bestätigt, daß das Crede'sche Verfahren den Eintritt einer Augenerkrankung nicht mit Sicherheit zu verhindern vermag. Es gelang weder durch Einbringen von Gonokokkenreinkulturen noch von Blennorrhoeeiter in den Bindehautsack des Kaninchens, bei diesen Tieren eine Blennorrhoe zu erzeugen. — Schließlich sei hier noch auf die Originalarbeit verwiesen im Hinblicke auf die ausführliche Erörterung der Technik der Färbung und Züchtung der Gonokokken.

Camill Hirsch (Prag).

v. Marschalkó, Thomas, Prof. Dr. „Ist die Gonorrhoe der Prostituierten heilbar? B. Kl. W. 1902, Nr. 15.

Marschalkó bejaht die Frage nach der Heilbarkeit der Gonorrhoe der Prostituierten und gibt folgende Behandlungsarten und durchschnittliche Behandlungsdauer aus der kgl. ungar. dermatol. Universitätsklinik zu Kolozsvár (Klausenburg) an:

Urethralgonorrhoe, mit zweimaligen tgl. Einspritzungen von 1% Argentamin, 1—2% Arg. nitr. oder 1—5% Protargollösungen behandelt, heilte durchschnittlich in 28 Tagen.

Bartholinititen, ebenfalls mit Injektionen oder bei Abscedierungen operativ behandelt, bedurften durchschnittlich 27 Tage zur Heilung. Die Uteringonorrhoe, die bei Cervicalgonorrhoe stets angenommen wurde, wurde 2mal wöchentlich mittels einer Aluminiumkanüle, event. nach vorheriger Erweiterung des inneren Muttermundes, und einer 2 *cm* fassenden Braunschen Spritze vorzugsweise mit 5°/₀ wässpriger Lösung von Natrium lygosinatum (Dr. Rudolf Fabinyi) berieselt, indem vorsichtig bei ganz leisem Druck und gleichzeitigem Zurückziehen des Instrumentes 1 *ccm* der Flüssigkeit in der Uterushöhle deponiert und mit 1 *ccm* der Cervikalkanal abgespült wurde. Adnexerkrankungen sollen durch diese Behandlungsweise angeblich „ganz selten" hervorgerufen worden sein, Exacerbationen abgelaufener Adnexerkrankungen gar nicht vorgekommen sein. Die Heilung beanspruchte durchschnittlich 56 Tage. Über die Rektalgonorrhoe macht Verf. merkwürdigerweise gar keine Mitteilungen, was um so auffallender ist, da diese an Häufigkeit nach den Erfahrungen auf der Hautkrankenstation des städt. Krankenhauses zu Frankfurt a. M. die Barthol. gon. entschieden übertrifft und etwa bei 30°/₀ aller mit Gonorrhoe behafteter Frauen bei regelmäßiger, exakter Untersuchung anzutreffen ist.

Zum Schlusse der sehr lesenswerten Arbeit empfiehlt Marschalkó noch einmal zur Bekämpfung der Gonorrhoe die prophylaktischen Einträufelungen in die männliche Urethra à la Credé, direkt nach dem Beischlafe.

Oskar Salomon (Frankfurt a. M.).

Zeißl, Maxm. v. Prof. Wien. Die Behandlung des männlichen Harnröhrentrippers. Wiener Klinik 1902. Heft I. Urban und Schwarzenberg.

In eingehender Weise schildert der Autor die Behandlung des akuten und chronischen Trippers, die nichts wesentlich Neues enthält. Am Schlusse faßt er seine Behandlungsmethode zusammen und erklärt sich als Anhänger der Massenspülungen der vorderen Harnröhre mittelst Wundspritze im akuten Stadium; nach 5 Wochen bei ungenügender Besserung Einspritzungen in die Blase, daran schließt er die Sondenbehandlung, eventuell Antrophore und Instillationen. Dehnungen und Dilatatorien, sowie die endoskopische Behandlung perhorresziert der Autor. Die Entlassung der Kranken erfolgt, wenn die Fäden wiederholt, auch nach Gram keine Gonokokken aufweisen (die Leukocyten ignoriert der Verfasser augenscheinlich, da er derselben nicht erwähnt) und wenn nach Irritation das Sekret weder mikroskop. noch kulturell Gonokokken enthält.

Victor Bandler (Prag).

Blaschko, A. Zur Abortivbehandlung der Gonorrhoe. B. Kl. W. 1902, Nr. 19.

Blaschko empfiehlt zur Abortivbehandlung der Gonorrhoe an 3—4 auf einander folgenden Tagen vorzunehmende Injektionen von 4°/₀ Protargol- oder 1—2°/₀ Albarginlösung, die 3—5 Minuten in der Harnröhre verbleiben sollen. Schaden soll diese Abortivbehandlung nie, indem

die Gonorrhoe nicht schlimmer verläuft als sonst, dagegen soll sie den Tripper coupieren und in wenigen Tagen zur Heilung bringen in 40—50% der zu behandelnden Fälle. Als Indikation für die Abortivbehandlung gilt es, wenn der Tripper erst einige Tage alt ist und man aus der Harnröhre etwas serös-molkiges oder schleimiges, vielleicht von ein paar Eiterflocken durchsetztes Sekret herauspressen kann, während die Fälle auszuschließen sind, in denen „die Gonorrhoe älter als drei Tage ist, bei welchen schon reichliches Sekret vorhanden und die entzündliche Reizung der Harnröhren-Schleimhaut eine merkliche ist".

Oskar Salomon (Frankfurt a M.).

Saalfeld, Edmund. Ein Beitrag zur Behandlung der chronischen Gonorrhoe. B. Kl. W. 1902, Nr. 14.

Um Dehnung und Instillation der Harnröhre in einem Instrumente zu vereinigen, hat Saalfeld eine „Kathetersonde" konstruiert. Diese besteht in einer Metallsonde mit Béniquéscher Krümmung, die in einem Teile ihres proximalen Endes solide ist, während der größere distale Teil eine feine Durchbohrung zeigt. Zur Instillation wird diese „Kathetersonde" mit einer Ultzmann'schen Spritze armiert.

Oskar Salomon (Frankfurt a. M.).

Guttmann, M. Wann kann man eine Gonorrhoe als geheilt bezeichnen? Eshenedelnik Nr. 32. 1901.

Nach Berücksichtigung der einschlägigen Literatur und nach Mitteilung einiger Krankengeschichten führt Guttmann aus, daß die Ärzte nicht immer wissenschaftlich streng genug sich zur Frage der Eheschließung der Gonorrhoiker stellen. Zur Unterscheidung der Gonokokken von den ihnen in manchen Eigenschaften ähnlichen Diplokokken und manchen Involutionsformen der Gonokokken muß häufig zu Reinkulturen gegriffen werden. Erst wenn nach etwa 15—20 genauen mikroskopischen Untersuchungen und einigen Kulturversuchen die völlige Abwesenheit der Gonokokken im Morgenurin und in der Absonderung der Urethra und der in Frage kommenden Drüsen zweifellos nachgewiesen wird, erst dann gibt Verfasser seinen Segen zur Ehe. Nur wenn nach einem Exzeß in Baccho und Venere im Morgenurin und Prostatasekret weder Gonokokken noch Leukocyten zu finden sind, kann man sich eventuell auch mit 5 - 6 Untersuchungen begnügen. Der postgonorrhoische nicht spezifische Katarrh ist weniger für die Frau als vielmehr für den jungen Ehegatten mitunter nicht ganz gefahrlos.

S. Prißmann (Libau).

Greene, Robert Holmes. Fallacies in the Treatment of Urethral Diseases. Journ. Amer. Med. Associat. XXXVII, 1223. Nov. 9. 1901.

Greene entwickelt größtenteils auf Grund seiner persönlichen Erfahrung teils auf Grund theoretischer nicht immer klarer und verständlicher Betrachtungen Ansichten über verschiedene Punkte namentlich betreffend die Behandlung der Gonorrhoe und ihrer Folgezustände, die zum Teil mit allgemein angenommenen Grundsätzen in Widerspruch

stehen. Daß die chronische Urethritis begleitende Gewebsveränderungen (Strikturen) für gewöhnlich keine Operation nötig machen, so lange nicht wirkliche Narbenbildung — meist infolge von Verletzungen — vorhanden ist, damit kann man sich wohl einverstanden erklären. Da die gonorrhoische Urethritis sich nicht als Ausnahme, sondern in der Regel in Gestalt eines „Granuloma" auf die tiefe Urethra und die Prostata ausbreitet, wie von Greene und anderen Beobachtern nachgewiesen worden sei, so sind alle auf eine Behandlung der vordern Harnröhre und auf die Beseitigung der Gonokokken gerichtete Versuche, insbesondere die Spülmethode als unnütz und gefährlich zu verwerfen; durch dieselben werde der Gonococcus nur in die tieferen Lagen der Schleimhaut und die Prostatadrüsenfollikel getrieben. Die beste Behandlung der akuten Urethritis, wenigstens während der ersten 6 bis 8 Wochen sei die Enthaltung von jeder lokalen Therapie, dagegen solle die chronische Gonorrhoe sorgfältig und für lange Zeit örtlich behandelt werden. Die Spülmethode vergrößert augenscheinlich die Infiltration der Prostata und die Gefahr des Wiederauftretens latenter Urethritis, obgleich sie zeitweilig die Lage der Patienten weniger unangenehm mache und rascher den Charakter der Absonderung vom eitrigen zum schleimigeitrigen umwandle. Ferner erneuert Greene die schon früher von ihm gemachte Behauptung, daß Urethritis die häufigste Ursache der Prostatahypertrophie des Alters sei, und daß es sich bei derselben um chronisch entzündliche Prozesse handle. Er führt zur Bestätigung dieser Ansicht Ciechanowskis Untersuchungen an, sowie die Resultate einer Reihe von Untersuchungen, die auf seine Veranlassung von H. Brooks unternommen wurden und die allerdings die entzündliche Natur zu beweisen scheinen.

H. G. Klotz (New-York).

Ravogli, A. Clinical Notes on Gleet. New-York Med. Journ. LXXV. 3 u. 94. Jan. 4. u. 18. 1902.

Ravogli will den nicht direkt übersetzbaren Namen „Gleet", der ursprünglich nur als Laienausdruck für eine geringe, mehr weniger schleimige Absonderung aus der Harnröhre gebraucht in den letzten Jahren aus der medizinischen Literatur verschwunden war, beibehalten wissen zur Bezeichnung des Übergangsstadiums zwischen der chronischen Gonorrhoe und Strikturbildung. Es bestünde eine ununterbrochene Reihe von Störungen und Veränderungen der Gewebe, die von der Anwesenheit der Gonokokken und den durch dieselben direkt hervorgerufenen Entzündungserscheinungen ihren Ausgang nehme, ohne daß in der Mehrzahl der Fälle noch Gonokokken vorhanden blieben. Die objektiven Symptome dieses Zustandes bestehen nur in geringfügiger Absonderung oder auch nur Verklebung des orific. urethrae und in der Anwesenheit von Urethralfäden. Auch die subjektiven Symptome sind sehr geringfügig, nur selten besteht Brennen beim Urinieren oder bei der Samenergießung; zuweilen finden sich Klagen über Schmerzen in der Lenden- und Glutaealgegend, Gefühl von Müdigkeit und Abspannung, die sich bis zu den Symptomen der eigentlichen sexuellen Neurasthenie steigern können; schließlich

können auch allgemeine Ernährungsstörungen und psychische Depression auftreten.

Die Untersuchung des Sekrets ergibt meist keinen besonderen Aufschluß; als häufig werden kleine Konkremente bestehend aus harnsauren Salzen erwähnt. Die Prostata findet R. nicht häufig beteiligt, der Sitz der Krankheit wird vielmehr in die Urethra posterior, namentlich die Membranacea und bulbosa verlegt; es handelt sich um eine chronische hyperplastische Entzündung, die zu Sklerose und Gewebsschrumpfung führt. Untersuchung der Harnröhre vermittelst Sonden und der Prostata per rectum ist unerläßlich.

Als Ursache der ganzen Krankheit sieht R. an das Zurückbleiben einiger Tropfen Urins infolge der Abnahme der Elastizität der Urethralgewebe, dieselben zersetzen sich, verursachen zunächst Mazeration des Epithels, dann Granulationsbildung der Schleimhaut, Hypertrophie des Bindegewebes und bleibende Veränderungen der Epithelzellen. Es bedürfe dann nicht mehr der Anwesenheit der Gonokokken selbst um den Prozeß zu unterhalten. Nach Anführung verschiedener Ansichten über den Sitz und die Wirkung der Gonokokken in den Geweben erklärt R., daß die pathologischen Veränderungen der Schleimhaut viel besser am Lebenden vermittelst des Urethroskopes zu studieren seien als an der Leiche. Neue Befunde berichtet er nicht, macht aber besonders aufmerksam auf die von verschiedenen neueren Beobachtern nachgewiesene Infiltration mit mononucleären Zellen.

Die Prognose dieser Zustände betrachtet R. keineswegs als eine sehr günstige, obwohl bei genügend energischer und fortgesetzter Behandlung in den meisten Fällen Heilung zu erzielen sei. Bei der Behandlung selbst handelt es sich um sorgfältige Auswahl unter den verschiedenen Methoden, meist genüge eine einzige Behandlungsweise nicht. Innere Mittel werden nur als Beihilfe betrachtet, und wird antiseptischen Mitteln wie Salol, Urotropin der Vorzug gegeben vor den balsamischen. Brom und andere beruhigende Mittel sind bisweilen angebracht, in anderen Fällen Tonika. Unter den lokalen Behandlungsmethoden hält R. die Janetsche Spülmethode für diese chronischen Zustände nicht besonders geeignet, vielmehr empfiehlt er die verschiedenen Spülkatheter, darunter einen von ihm selbst konstruierten, mit Lösungen von Arg. nitric., während er für Instillationen Protargol vorzieht. Vermittelst des Urethroskops werden nur oberflächliche Veränderungen beeinflußt, für die Heilung der tieferen Infiltration bedarf es der dicken Metallsonden und besonders der verschiedenen Dehnapparate. Elektrolyse vermittelst von R. konstruierten Sonden erweist sich ebenfalls wirksam.

H. G. Klotz (New-York).

Buchanzeigen und Besprechungen.

Gaucher. Leçon d'ouverture. Extrait de „La presse medicale" 1902. Nr. 92. C. Naud, Paris.

Die Geschichte der „französischen Schule" überhaupt ist so eng mit der Geschichte des Hôpital Saint-Louis verknüpft, daß es uns nicht Wunder nimmt, wenn wir deren Hauptvertreter insgesamt in der Antrittsvorlesung Gauchers als seine Vorgänger wiederfinden. Nach einer kurzen Würdigung seines direkten Amtsvorgängers Fournier, des ersten, der die Lehrkanzel für Dermatologie an der Pariser Universität innehatte, bringt Gaucher kurze Daten über jene, welche als freie Lehrer der Dermatologie zur Würde eines Spezialfaches verhalfen. Da finden wir an erster Stelle Alibert, der, ursprünglich Botaniker, sein baumförmig sich verzweigendes System der Hautkrankheiten aufstellt und nach Art der griechischen Philosophen im Freien, unter den Linden des Hôpital Saint-Louis seine Lehren verbreitet. Dann sein Schüler und späterer Gegner Biett, der im Gegensatz zu dem natürlichen System Alibert's, das morphologische Willan's propagierte. Biett's Schüler Cazenave, Gibert und Devergie beschlossen die erste Periode in der Geschichte der französischen Dermatologie. Mit Bazin, der mit dem Willan'schen System brach, um ein causales an seine Stelle zu setzen, und der wiederum auf den innigen Connex zwischen Haut- und Allgemeinerkrankungen hinwies, beginnt die zweite Periode, welche mit Hardy, Hillairet und Guibout bis zur Begründung der Lehrkanzel reicht. Inzwischen hatte Ricord im Hôpital du Midi, die von Bell und Hernandez aufgestellte Behauptung der verschiedenen Ätiologie von Gonorrhoe und Schanker experimentell bestätigt, sein Schüler Bassereau die von Ricord erst später adoptierte Dualität von Ulcus molle und Syphilis bewiesen. Von der Hunter'schen Ansicht der Nichtinfektiosität der Sekundärprodukte der Syphilis war aber Ricord trotz der beweisenden Experimente Wallace's und Gibert's nicht abzubringen.

Das Büchlein, welches auch noch eine Abbildung des Hôpital Saint-Louis aus alter Zeit, sowie die Bilder von Fournier, Alibert, Bazin, Hardy und Ricord bringt, wird besonders jenen, die das Hôpital Saint-Louis und den Autor aus eigener Anschauung kennen und schätzen gelernt haben, viel Freude bereiten.

Walther Pick (Wien).

Krämer. Die wichtigsten Hautkrankheiten der Südsee. Stuttgart, E. Schweizerbart'sche Verlagsbuchhandlung. 1902.

Das erste Kapitel ist den parasitären Erkrankungen gewidmet; der Autor streift kurz die Pityriasis versicolor, welche in der Südsee mit Ausnahme der häufigen Lokalisation im Gesicht sich so wie in Europa verhält und bespricht dann etwas ausführlicher die Tinea circinata (Borkenringwurm), gegen deren Bezeichnung als „Tropical ringworm" er protestiert, da es sich aller Wahrscheinlichkeit nach bei derselben bloß um eine in den Tropen üppiger gedeihende Herpes tonsurans-Art handelt. Anders die Tinea imbricata (Schuppenringwurm) welche, nur den Tropen eigentümlich, daselbst sehr verbreitet ist infolge des weitgehendsten Kommunismus in Kleidung, Bädern etc.

Das zweite Kapitel ist der Verruga und der Framboesie gewidmet, welche sowohl unter einander wie mit der Syphilis große Ähnlichkeit haben. Allen ist ein Primäraffekt mit nachfolgender Inkubation vor der Allgemeineruption gemeinsam, und im klinischen Bilde ist namentlich die Framboesie schwer von der Lues zu scheiden, wozu noch der therapeutische Effekt von Quecksilber und Jodkali kommt. Auf Grund des Vorkommens frisch eingeschleppter Syphilis, neben seit Alters her bestehender Framboesie auf Samoa, spricht sich der Autor gegen die Identität beider Erkrankungen aus. Das letzte Kapitel behandelt die Elephantiasis und die Lepra. Der Verf. neigt zu der Ansicht, daß die Ursache der Elephantiasis die Filaria Bancrofti ist, wenn auch der Nachweis derselben nicht in allen Fällen gelingt. Als Haupterfordernis gegen die massenhafte Ausbreitung der Lepra bezeichnet der Autor eine Truppe gut geschulter Kolonialärzte, welche eine wirksame Isolierung durchführen könnte.

Das Buch gestattet in seiner Knappheit eine rasche Orientierung über den behandelten Gegenstand und sei deshalb bestens empfohlen. 13 vorzüglich gelungene photographische Tafeln ergänzen den Text.

Walther Pick (Wien).

Varia.

Personalien. Dr. G. Nobl in Wien hat sich daselbst als Privatdozent für Hautkrankheiten und Syphilis habilitiert.

